



**INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ**

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

**EFEITOS DOS PRODUTOS DE BRANQUEAMENTO NA POLPA  
DENTÁRIA**

Trabalho submetido por  
Enzo Émile Pascal La Rocca  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

**Setembro de 2019**





**INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ**

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

**EFEITOS DOS PRODUTOS DE BRANQUEAMENTO NA POLPA  
DENTÁRIA**

Trabalho submetido por  
Enzo Émile Pascal La Rocca  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por  
**Prof. Doutora Madalena Salema Oom**

e co-orientado por  
**Prof. Doutor Paulo Maia**

**Setembro de 2019**





## **AGRADECIMENTOS**

Primeiro quero agradecer a minha orientadora, Prof. Doutora Madalena Salema Oom, por toda a disponibilidade e por ter dado a orientação que eu precisava para este projeto.

Quero agradecer ao meu co-orientador, Prof. Doutor Paulo Maia, por toda a ajuda e apoio na elaboração deste projeto.

Agradeço aos meus pais por tudo, por todo o apoio e amor que me deram. Sem vocês, tudo isto não seria possível.

Agradeço à minha irmã, Marion, que sempre esteve do meu lado em todos os momentos e que sempre se preocupou comigo.

Agradeço à minha família, por ter estado sempre presente e por ter dado todo o apoio que eu precisava.

Agradeço à minha namorada, Yana, pelo amor, pela paciência, por me suportar todos os dias e pela ajuda neste projeto.

Agradeço ao meu colega de quarto, Corentin, por estes cinco anos a lavar a loiça e por todos os bons momentos que passamos.

Agradeço ao meu colega de box, Maxime, pela tua amizade e por estes dois anos de clínica que passamos com sucesso.

Agradeço a todos os meus outros amigos por todos os momentos inesquecíveis que passamos juntos.

E por fim, mas não menos importante, agradeço a todos os professores da clínica pela paciência e pela aprendizagem que me proporcionaram nestes últimos dois anos e me tornaram o que sou hoje.



## RESUMO

Atualmente, existe cada vez mais a procura de estética em medicina dentária devido ao elevado crescimento do interesse pela aparência. Além disso, o critério de beleza está associado a um estado de saúde físico e mental. A beleza do sorriso não passa apenas por um bom alinhamento dos dentes e por uma forma correta, mas principalmente pela sua cor. Estudos mostraram que um grande número de pessoas não está satisfeito com o seu sorriso principalmente devido à cor dos seus dentes. Existem dois tipos de alterações de cor, as extrínsecas, como a higiene oral, a dieta ou o consumo de tabaco, e as intrínsecas que ocorrem durante os estádios de desenvolvimento do dente.

Hoje em dia, existem duas técnicas de branqueamento dos dentes vitais, a técnica em consultório e a técnica ambulatoria. Ambas as técnicas utilizam o peróxido de hidrogénio como agente ativo, bem como seus derivados, como o perborato de sódio ou o peróxido de carbamida. Portanto, é necessário estudar os efeitos que estes produtos podem causar na polpa dentária de forma a medir os riscos associados à sua utilização.

Na literatura, há um grande número de estudos sobre os efeitos adversos do peróxido de hidrogénio. A queixa principal dos pacientes durante um tratamento branqueador é a sensibilidade dentária associada. Embora transitória, esta sensibilidade é devido à inflamação causada pelo produto branqueador nas células da polpa dentária. Além disso, tem sido apontada outra limitação a possibilidade de ocorrer necrose pulpar sendo que os principais fatores causadores são: a concentração de peróxido de hidrogénio, o tempo de aplicação ou a suscetibilidade do paciente.

**Palavras-chave:** branqueamento; peróxido de hidrogénio; polpa dentária; toxicidade; inflamação.



## **ABSTRACT**

Nowadays, aesthetic demand from patients is important due to the growing interest in physic appearance. In addition, the standard of beauty is associated with the condition of good physical and mental health. The beauty of the smile passes not only by a good alignment of the teeth and a correct form, but especially by the color of these, which must be the whitest possible. Studies have shown that a large number of people are not satisfied with their smile and mainly the color of their teeth. There are two types of discolorations, the called extrinsic, such as oral hygiene, diet or smoking, or intrinsic ones that occur during the stages of development of the tooth.

There are currently two live teeth whitening techniques, the dental office technique and the ambulatory technique. Both of these techniques use hydrogen peroxide as an active agent on dental stains as well as its derivatives such as sodium perborate or carbamide peroxide which is widely used. It is therefore necessary to study the effects that these products may have on the dental pulp and thus to measure the risks associated with their use.

In the literature, there are a large number of studies on the use of hydrogen peroxide. The main complaint of patients during a whitening treatment is the associated tooth sensitivity. Although transient, this sensitivity is the cause of damages in the pulp cells due to the inflammation that the product causes. Moreover, beyond certain limits, cases of necrosis are reported. The concentration of hydrogen peroxide, the time of application or the susceptibility of the patient are the main factors that can cause these negative results.

**Keywords :** dental bleaching; hydrogen peroxide; dental pulp; toxicity; inflammation.



## RÉSUMÉ

De nos jours, la demande esthétique de la part des patients est importante due à l'intérêt croissant pour l'apparence. De plus, le critère de la beauté est associé à l'état de bonne santé physique et mentale. La beauté du sourire passe non seulement par un bon alignement des dents et une forme correcte, mais surtout par la couleur de celles-ci. Des études ont démontrées qu'un grand nombre d'individus ne sont pas satisfait de leur sourire et principalement de la couleur de leurs dents. Il existe deux types de décolorations, les dites extrinsèques, comme l'hygiène orale, le régime alimentaire ou encore la consommation de tabac, ou celles intrinsèques qui interviennent durant les stades de développement de la dent.

Il existe actuellement deux techniques de blanchiment sur dents vivantes, la technique en cabinet dentaire et la technique ambulatoire. Ces deux techniques utilisent le peroxyde d'hydrogène comme agent actif sur les colorations dentaires ainsi que ses dérivés comme le perborate de sodium ou le peroxyde de carbamide, qui est largement utilisé. Il convient donc d'étudier les effets que ces produits peuvent engendrer sur la pulpe dentaire et ainsi mesurer les risques associés à leur utilisation.

Dans la littérature, il existe un grand nombre d'études sur l'utilisation du peroxyde d'hydrogène. La principale plainte des patients lors d'un traitement de blanchiment est la sensibilité dentaire associée. Bien que transitoire, cette sensibilité est la cause de dommages sur les cellules pulpaire dues à l'inflammation que le produit cause. De plus, au delà de certaines limites, des cas de nécroses sont relatées. La concentration de peroxyde d'hydrogène, le temps d'application ou encore la susceptibilité du patient sont les principaux facteurs qui peuvent provoquer ces résultats négatifs.

**Mots-clés :** blanchiment dentaire; peroxyde d'hydrogène; pulpe dentaire; toxicité; inflammation.





## ÍNDICE

<b>I. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>13</b>
<b>II. DESENVOLVIMENTO .....</b>	<b>15</b>
1. A cor.....	15
1.1. As dimensões da cor .....	15
1.2. A cor dos dentes.....	17
1.3. Alterações da cor.....	20
1.3.1. Alterações intrínsecas .....	20
1.3.2. Alterações extrínsecas.....	25
2. Princípios do branqueamento.....	29
2.1. Produtos e técnicas.....	29
2.1.1. Composição dos produtos de branqueamento.....	29
2.1.2. Técnicas de branqueamento em dentes vitais .....	33
2.1.3. Indicações e contraindicações gerais do branqueamento.....	36
2.2. Modo de ação do peróxido de hidrogénio.....	36
2.3. Legislação .....	38
3. Efeitos na polpa dentária.....	39
3.1. Sensibilidade .....	39
3.2. Agentes dessensibilizantes.....	43
3.3. Inflamação.....	44
3.4. Necrose .....	47
<b>III. CONCLUSÃO .....</b>	<b>53</b>
<b>IV. BIBLIOGRAFIA .....</b>	<b>55</b>



## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> Espaço de cores do sistema CIELAB (Joiner, 2003). .....	17
<b>Figura 2.</b> Espaço cromático dos dentes naturais (Lasserre et al., 2006). .....	18
<b>Figura 3.</b> Escala de cores Vita Lumin Vacuum® (Lasserre et al., 2016). .....	19
<b>Figura 4.</b> A(esquerda): Fluorose leve com descoloração opaca branca; B(direita): Fluorose severa com manchas castanha difusas (Hattab et al., 1999). .....	21
<b>Figura 5.</b> Alterações de cor por tetraciclinas numa dentição permanente (Sánchez et al., 2004). .....	22
<b>Figura 6.</b> Amelogénese imperfeita. Diagrama dos três tipos de defeitos. De esquerda a direita: Esmalte normal, hipocalcificado, hipoplasia parcial, hipoplasia generalizada, hipomaturação (Council, 2013). .....	23
<b>Figura 7.</b> Manchas por tabaco (Prathap et al., 2013) .....	27
<b>Figura 8.</b> Manchas por clorexidina (Prathap et al., 2013).....	28
<b>Figura 9.</b> Goteiras de branqueamento personalizada para a técnica ambulatoria. (a) Vista oclusal da goteira no modelo em gesso. (b) Vista frontal da goteira no modelo em gesso. (c) Vista frontal da goteira. (d) Vista lingual da goteira (Perdigão et al., 2016). .....	34
<b>Figura 10.</b> Esquerda: proteção dos tecidos moles com dique líquido fotopolimerizável. Direita: proteção dos tecidos moles com dique de borracha (Perdigão et al., 2016). .....	35
<b>Figura 11.</b> Três mecanismos para explicar as hipersensibilidades. (A) teoria neural. (B) teoria hidrodinâmica. (C) teoria dos transdutores odontoblásticos. (Chung et al., 2013). .....	40
<b>Figura 12.</b> As terminações nervosas (setas) são encontradas na dentina dentro dos túbulos onde eles estão relativamente retos (Byers et al., 1983). .....	42
<b>Figura 13.</b> Diferenças da dilatação dos vasos sanguíneos (a frente das setas) no grupo de controlo (A), na técnica ambulatoria (B) e na técnica em consultório (C) (Vaz et al., 2016). .....	45
<b>Figura 14.</b> Hemorragia (H) no terço coronal da polpa (Raslan et al., 2006). .....	46
<b>Figura 15.</b> A: se observa uma zona de necrose (Ne) na parte coronária da polpa. B: por baixo da zona de necrose há deposição de dentina reparadora (setas). C: se observa dentina reacionárias nas paredes laterais da camara (setas horizontais). D: mostra o	

detalhe da imagem C. A polpa (Pu) mostra resposta inflamatória com células mononucleares entre os vasos sanguíneos (setas). De : dentina (Roderjan et al., 2015). ..... 49

## ÍNDICE DE TABELAS

<b>Tabela 1.</b> Tabela que representa as indicações e as contraindicações ao uso dum tratamento branqueador em dentes vitais (adaptada de Perdigão et al., 2016). .....	36
<b>Tabela 2.</b> Tabela que representa as abordagens disponíveis que envolve tratamento passivo e ativo para resolver a sensibilidade dentária durante um tratamento branqueador (adaptada de Hilton et al., 2013). .....	44



## **I. INTRODUÇÃO**

Hoje em dia, a sociedade atribui uma grande importância à estética e à aparência. A beleza do sorriso passa por um alinhamento perfeito e uma cor clara dos dentes. Esses critérios dão uma impressão de juventude, boa saúde, e de dinamismo.

A cor dos dentes é um fator crítico na satisfação da aparência do sorriso. Estudos que avaliam a satisfação de pessoas em relação ao sorriso mostram que a maioria está insatisfeito com a cor dos seus dentes. Portanto, o branqueamento dentário é uma das primeiras exigências estéticas dentárias (Al-Zarea, 2013; Akarslan et al., 2009). Atualmente, os dentistas fazem frente a uma forte procura de branqueamentos dentários dos seus pacientes e devem ser capazes fornecer informações sobre os benefícios e sobretudo dos riscos e efeitos secundários que pode ocorrer. A Organização Mundial de Saúde (OMS) define a saúde como “um estado de completo bem-estar físico, mental e social e não somente ausência de afeções e enfermidades”, portanto, o pedido dos pacientes é legítimo e deve ser tratado pelos médicos dentistas pois o sorriso entra na autossatisfação, ou autoestima.

Os produtos de branqueamento atuam nos dentes removendo as manchas intrínsecas ou extrínsecas e melhoram a cor. O peróxido de hidrogénio é a molécula ativa responsável desse fenómeno. Geralmente os produtos usados são o peróxido de hidrogénio e o peróxido de carbamida. Estes produtos estão submetidos a legislação europeia. O agente ativo vai-se difundir através das camadas do dente, descolorar as manchas e branquear o dente. Existem três métodos de branqueamento: o branqueamento em consultório que usa a maior concentração de peróxido de hidrogénio, o branqueamento em casa pelo intermédio duma goteira e os produtos de venda livres. Os principais efeitos secundários que os pacientes relatam são as sensibilidades dentárias e irritação gengival (Almeida et al., 2015).

O objetivo deste trabalho será identificar os efeitos que os agentes químicos utilizados no branqueamento, podem causar na polpa dentária, através duma revisão de literatura. Pretende-se fazer um levantamento dos estudos que compararam o efeito das diferentes técnicas do branqueamento na difusão dos agentes químicos até a polpa e a

sua toxicidade. Este trabalho deverá permitir concluir se a utilização destes produtos causa algum dano na polpa que se possa refletir a longo prazo na saúde oral. Vamos primeiro definir a cor e ver as principais alterações que podem ocorrer nos dentes modificando suas cores. De seguida é realizada uma análise de literatura sobre as generalidades do branqueamento, os produtos e os métodos usados. Enfim, comparando estudos, vamos avaliar os efeitos do peróxido de hidrogénio na polpa dentária para responder ao objetivo.

Para esta revisão será feita uma pesquisa de estudos experimentais nas bases de dados eletrónicas PubMed e Google scholar, utilizando as seguintes palavras chave: tooth bleaching; branqueamento dentário, dental pulp; polpa dentária, hydrogen peroxide; peróxido de hidrogénio, carbamide peroxide; peróxido de carbamida, inflammation; inflamação, toxicity; toxicidade, diffusion; difusão. A pesquisa será limitada aos artigos em língua inglesa, portuguesa ou francesa e será dada especial relevância aos artigos publicados desde 2013. Serão também consultados os artigos listados nas referências dos artigos selecionados.



## II. DESENVOLVIMENTO

### 1. A cor

A cor, componente chave do complexo estético na medicina dentária, é a percepção visual da distribuição do espectro da luz visível. A luz é uma energia que se propaga na forma de ondas. A gama visível do espectro eletromagnético está situado entre os comprimento de onda de 380 nm a 720 nm. A luz branca é uma combinação das todas as cores deste espectro (Lasserre et al., 2006).

A retina é a parte do olho destinada a receber as informações luminosas. É uma fina membrana que reveste a parte de trás do olho e que é composta de muitos fotorreceptores. Quando estes são excitados pela luz, vão emitir um sinal elétrico pelo intermediário do nervo ótico até o córtex visual que vai interpretar estas informações e as analisar.

A percepção de cor é um dos aspetos mais complexos que ocorrem no cérebro. A percepção visual da cor de um dente é muito difícil de avaliar com precisão, mas essa avaliação é importante para o planeamento dum tratamento branqueador. Quando ocorre uma alteração da cor do dente, falamos de discromia. A percepção da cor depende da idade, dos fatores ambientais, da integridade dos receptores oculares e da função do córtex cerebral e varia de um indivíduo para outro. A experiência e a educação visual vão contribuir muito para a percepção das cores (Lasserre et al., 2006).

#### 1.1. As dimensões da cor

A cor é um fenómeno tridimensional que é caracterizado por três parâmetros que são matiz, o valor e a croma:

- Matiz é definido pelo comprimento de onda dominante da luz refletida pelo objeto. Esta dimensão permite a diferenciação entre as cores principais, o vermelho, o azul, o verde e o amarelo e é o fator menos importante a ser considerado na avaliação da cor dos dentes;

- O valor é a quantidade de luz refletida. Este permite diferenciar as cores claras das cores escuras. É o fator o mais importante a cuidar na medição da cor dos dentes;

- Por fim, a croma refere-se à densidade e à intensidade da cor. Permite a diferenciação entre as cores pálidas e cromáticas. Depois do valor, é o fator mais importante a ter em conta (Hilton et al., 2013; Lasserre et al., 2006).

Além destes três parâmetros, outros vem adicionar-se para descrever a cor dos dentes, como a translucidez, a opalescência, a fluorescência e o estado superficial:

- A translucidez é a capacidade do material para deixar passar a luz. No dente, a translucidez do esmalte é de 70% e da dentina de 40%, sendo esta a mais opaca. Da parte mais coronal até a parte mais cervical, a translucidez diminui.

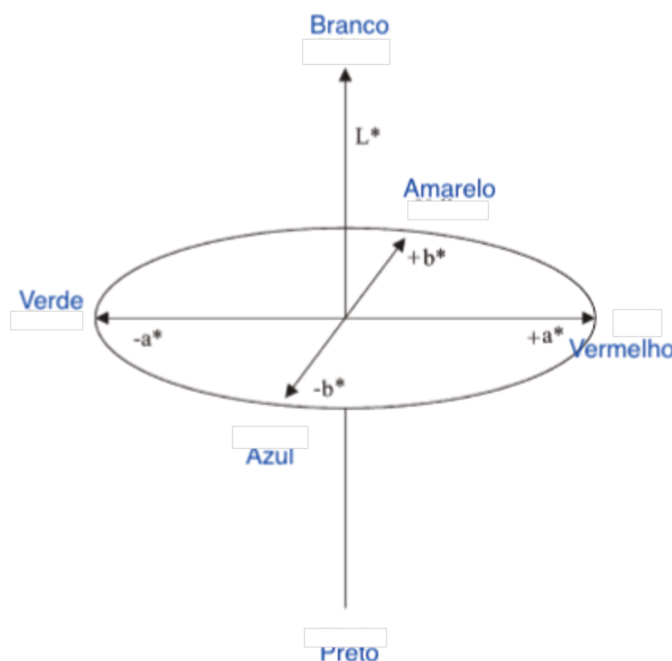
- A opalescência corresponde aos efeitos azulados e alaranjados que são visíveis no bordo do esmalte. Isto chama-se “o efeito opala”. A opalescência acontece por causa do esmalte que reflete os comprimentos de onda curtos que vai dar a aparência azulada e absorve os comprimentos de onda mais longos para dar sua aparência vermelho-alaranjada.

- A fluorescência é a propriedade de um corpo para emitir a radiação da luz após ter absorvido radiação com outro comprimento de onda. É próprio da dentina. A dentina vai emitir uma radiação num comprimento de onda curto, de cor branca-azulada quando está exposta à radiação ultravioleta. Com a idade, a dentina vai perdendo este fenómeno.

- Por fim, o estado da superfície do dente vai influenciar a reflexão da luz sobre o dente e interferir com a percepção da cor deste. De facto, um dente jovem apresenta irregularidades, portanto a luz vai refletir-se em várias direções (Lasserre et al., 2006).

As três dimensões de cor são geralmente usadas em diferentes sistemas de representação de cores. Munsell, em 1905 foi o primeiro a descrever a natureza tridimensional da cor. O seu sistema é representado com uma forma cilíndrica cujo eixo central representa o valor e as cores puras estão localizadas na periferia (Lasserre et al., 2006). Foi em 1976 que a International Commission on Illumination (CIE) propôs o sistema  $L^*a^*b^*$  ou CIELAB (figura 1). O sistema  $L^*a^*b^*$ , apresenta um eixo vertical  $L^*$  que descreve o valor, e  $a^*$  e  $b^*$  determinam as coordenadas dum retângulo cromático nas quais o eixo  $[-a^*; +a^*]$  representa as variações de verde para vermelho e o eixo  $[-b^*; +b^*]$

de azul para amarelo (Baltzer e Kaufmann-Jinoian, 2004; Joiner, 2003; Hilton et al., 2013)



**Figura 1.** Espaço de cores do sistema CIELAB (Joiner, 2003).

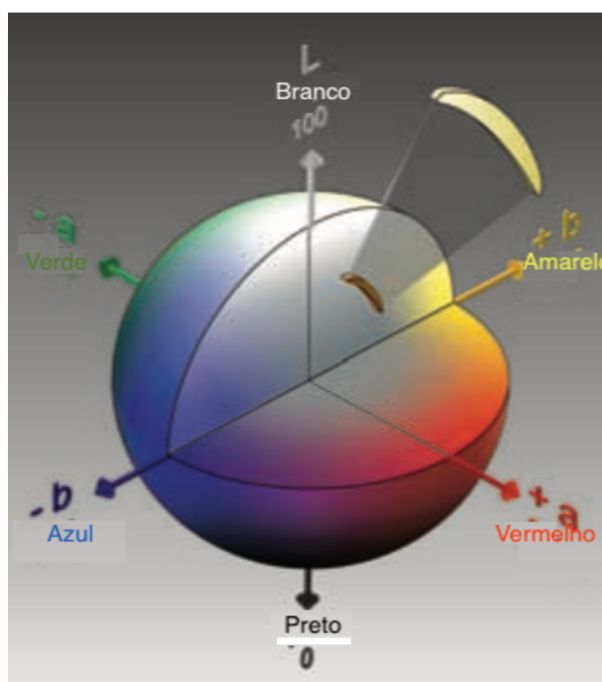
O sistema CIELAB permite também fazer a comparação entre duas cores calculando a diferença entre as duas coordenadas. A diferença de cor é chamada como  $\Delta E^*$  onde E “empfindung”, vem de sensação em alemão (Hilton et al., 2013; Joiner, 2003).

## 1.2. A cor dos dentes

A cor do dente é diferente duma pessoa para outra, entre dois dentes duma mesma arcada, mas também a cor não é uniforme dentro do mesmo dente. Os dentes permanentes são esbranquiçados e ligeiramente avermelhados. Eles apresentam transições de cor de cervical para incisal/oclusal, de mesial para distal e vestibular para lingual/palatino. Esta transição é devida, em parte, à diferença na espessura e na translucidez de esmalte e da dentina. Ao longo da vida a cor vai mudando (Hilton et al., 2013). Não é possível definir a cor dum dente com uma coordenada do sistema

CIELAB pois a cor não é uniforme. A combinação da opacidade, translucidez, opalescência, fluorescência, estado da superfície, espessura do esmalte, da dentina e todas as características próprias dos dentes vão determinar o seu aspeto.

O sistema  $L^*a^*b^*$  é representado através duma esfera cromática. O dente natural vai ocupar um certo volume em forma de um losango ou romboide (figura 2). Este volume está localizado na parte alta do espaço cromático, que significa que os dentes são pouco saturados em cores e são claros. Se estende, em comprimento, ao longo do eixo  $L^*$ , o eixo do valor, onde para cima estão os dentes claros e para baixo os dentes escuros. E também está localizado numa escala entre o eixo  $+b^*$ , o eixo amarelo, e o eixo  $+a^*$ , o eixo vermelho, onde está mais próximo do amarelo. Ou seja, a cor natural dos dentes é geralmente amarelo-alaranjado (Joiner, 2003; Lasserre et al., 2006).



**Figura 2.** Espaço cromático dos dentes naturais (Lasserre et al., 2006).

Em resumo, a cor dos dentes naturais apresenta um aspeto amarelo-alaranjado não saturado com elevada luminosidade. O fator mais valorizado esteticamente na cor de um dente é o brilho (Joiner, 2003; Lasserre et al., 2006).

A cor dos dentes é dada principalmente pela dentina. O esmalte atua através da dispersão da luz e da reflexão que muda a percepção. Kugel et al. (2007) fizeram estudo para determinar se as mudanças de cor vêm principalmente da dentina ou do esmalte. Foi concluído que a mudança geral vem da dentina, mas o esmalte desempenha um papel importante reduzindo sua translucidez para esconder a cor da dentina subjacente.

É importante medir a cor dos dentes antes do tratamento branqueador para poder avaliar os resultados. Existem três diferentes métodos para fazer medições da cor no consultório, visualmente com escalas de cores, assistindo por aparelho intra-oral ou com espectrofotômetros ou colorímetros. O método mais antigo e o mais usado consiste em comparar as tiras das escalas com o dente. A escala de cores mais comum é a Vita Lumin Vacuum®, foi criado em 1956 e encontramos em todos os consultórios (figura 3). Está organizada por ordem de brilho (Lasserre et al., 2006).



**Figura 3.** Escala de cores Vita Lumin Vacuum® (Lasserre et al., 2016).

### **1.3. Alterações da cor**

Existem vários tipos de problemas que podem influenciar a cor dos dentes. Essas alterações ocorrem por muitas causas diferentes. Portanto, o diagnóstico destas alterações deve ser avaliado minuciosamente para planejar o tratamento correto, já que algumas manchas podem não responder a um tratamento branqueador. Classificamos as alterações de cor em intrínsecas quando a descoloração decorre no interior do esmalte ou da dentina ou extrínsecas, que advém duma acumulação de resíduos na superfície do dente.

#### **1.3.1. Alterações intrínsecas**

As alterações intrínsecas ocorrem durante o período de formação do dente antes ou depois da sua erupção e caracterizam-se pelas presenças de pigmentos no interior do esmalte ou da dentina. Na fase pré-eruptiva, os principais tipos de alterações de cor são devidos a uma elevada exposição a flúor, a administração de tetraciclina ou a distúrbios de desenvolvimento por hereditariedade ou por trauma. Na fase pós-eruptiva, as mudanças de cor acontecem por envelhecimento, necrose pulpar ou iatrogenia (Dahl & Pallesen, 2003).

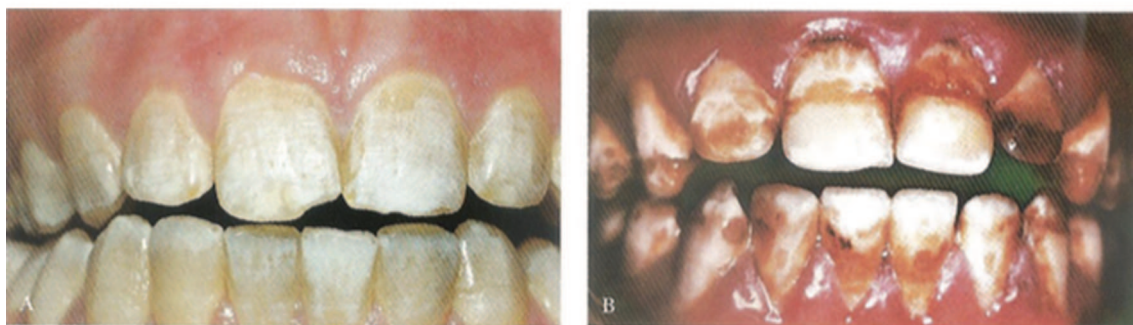
##### **1.3.1.1. *Flúor***

O flúor inibe a desmineralização das lesões de cárie e promove a remineralização do esmalte. Mas além duma certa dose durante o período de formação dentária, existe um risco de fluorose. O flúor está disponível em numerosas fontes, por isso, a fluorose é a alteração intrínseca mais comum.

A fluorose desenvolve-se durante a fase de odontogénese por ingestão crónica de flúor e traduz-se por uma hipomineralização subsuperficial do esmalte devido a uma perturbação tardia de maturação de mineralização. As autoridades recomendam uma ingestão diária total de flúor igual a 0,05 mg/kg, não excedendo 1 mg, além dessas doses, a fluorose desenvolve-se (Arbab & Foray, 2005). Um excesso de flúor causa uma



alteração no estado do esmalte. Portanto, o flúor atua nas células responsáveis pela formação do esmalte, os ameloblastos. O flúor interage com as células e a matriz em maior ou menor grau dependendo da dose e da duração de exposição. A matriz extracelular do esmalte é composta principalmente por proteínas como a amelogenina (90-95%), a ameloblastina e a enamelinina que vão modular o processo de mineralização do esmalte. Estas proteínas vão estar hidrolisadas por proteases da matriz para permitir a substituição da matriz proteica por uma estrutura organizada de hidroxiapatite. Mas durante a fluorose, há uma diminuição da atividade das proteases que leva a uma acumulação de proteínas. Esta retenção de proteínas vai adiar a fase de mineralização da matriz de esmalte e induzir a formação de uma hipomineralização do esmalte. O esmalte vai tornar-se poroso, a principal característica da fluorose (DenBesten & Li, 2011). A fluorose tem tendência a ser simétrica nos dentes homólogos e generalizada. Apresenta diferentes estados de gravidade e vai depender da dosagem, do tempo de exposição, da fase da atividade do ameloblasto e também da suscetibilidade do paciente (Arbab & Foray, 2005; Hattab et al., 1999). Clinicamente, aparece como manchas confinadas ao esmalte, variando de áreas ponteadas a manchas, estrias ou faixas opacas difusas que sobrepõem um fundo branco ou castanho (figura 4). Nos casos mais severos, podem aparecer manchas castanhas ou pode haver uma perda de esmalte externa localizada (Hattab et al., 1999).



**Figura 4.** A(esquerda): Fluorose leve com descoloração opaca branca; B(direita): Fluorose severa com manchas castanha difusas (Hattab et al., 1999).

#### 1.3.1.2. *Tetraciclina*s

As tetraciclina são antibióticos de amplo espectro usados no tratamento de muitas infecções comuns em crianças e adultos. Podem atravessar a barreira da placenta e fixar-se nos tecidos dentários durante o período de osteogénese ou de odontogénese. Atualmente, não é recomendado prescrever estes antibióticos a partir do quarto mês intra-uterino, quando começa a formação dos incisivos decíduos, até a formação do bloco incisivo-canino aos oito anos de vida. Esses fármacos têm afinidade pelos tecidos mineralizados e resulta numa ligação ao cálcio para formar um complexo de tetraciclina-ortofosfato de cálcio. Este complexo integra-se nos cristais de hidroxiapatite durante a mineralização dos tecidos dentários. Esta coloração afeta o esmalte tal como a dentina. Sua ação é múltipla. O grau de coloração depende da dosagem, do tempo de administração do antibiótico, do período e do tipo de tetraciclina. Isso resulta em manchas cinza-escuras, castanha-cinzentas ou bandas horizontais de diferentes intensidades de cor (figura 5). Esta alteração de cor apresenta fluorescência quando iluminada por luz ultravioleta (Hattab et al., 1999; Sánchez et al., 2004).

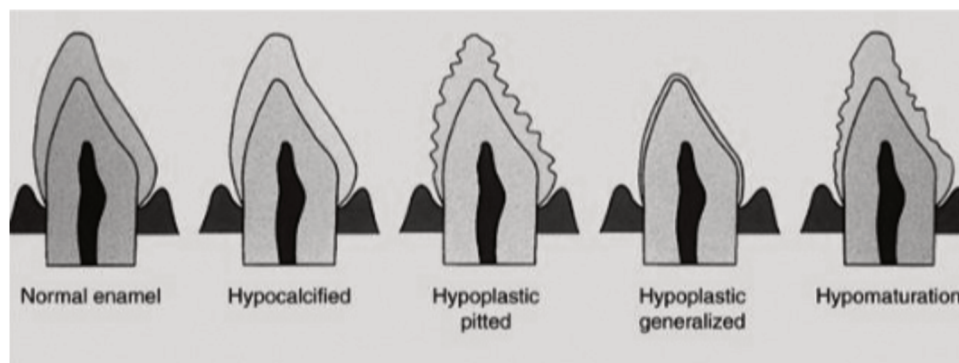


**Figura 5.** Alterações de cor por tetraciclina numa dentição permanente (Sánchez et al., 2004).



### 1.3.1.3. Amelogénese imperfeita

A amelogénese imperfeita é um distúrbio hereditário na formação do esmalte na dentição definitiva como na dentição decídua. Este distúrbio não está associado a doenças sistêmicas. Existem três tipos principais de amelogénese imperfeita (figura 6). O tipo hipoplasia, que apresenta uma redução da espessura de esmalte, com ou sem coloração, variando de amarelo a castanho. Durante a amelogénese acontecem danos nos ameloblastos. O esmalte, pelos efeitos combinados da escovagem, da mastigação e da atrição pode ser rapidamente degradado. Existe uma forma parcial e uma forma generalizada. O esmalte pode aparecer liso, áspero ou com defeitos localizados. Depois há o tipo hipomaturação que é uma falha da maturação dos cristais de hidroxiapatite. A espessura de esmalte é normal. A coloração varia do castanho, branco pálido ao opaca e o dente apresenta uma perda de translucidez. Por fim, o tipo hipocalcificada onde surge um déficit na calcificação. A superfície parece áspera e apresenta depressões. A descoloração dentária associada a estes tipos de amelogénese imperfeita pode variar de branco opaca a amarelo e tem tendência a escurecer com a idade (Council, 2013; Hattab et al., 1999).



**Figura 6.** Amelogénese imperfeita. Diagrama dos três tipos de defeitos. De esquerda a direita: Esmalte normal, hipocalcificado, hipoplasia parcial, hipoplasia generalizada, hipomaturação (Council, 2013).

### 1.3.1.4. Dentinogénese imperfeita

A dentinogénese imperfeita é uma hipoplasia hereditária que pode estar associada a osteogénese imperfeita. Os dentes mais afetados são os dentes decíduos,

mas afeta também a dentição definitiva. A dentina aparece opalescente e de consistência mole com uma cor cinza-azul. O esmalte não é, geralmente, atingido. Existem três tipos de dentinogénese imperfeita. O tipo I é a forma associada a osteogénese imperfeita e é devido a uma anomalia do colagénio tipo I. A dentição decídua é a mais afetada para este tipo com os incisivos e os primeiros molares permanentes. No exame radiográfico, os dentes possuem uma constrição cervical, as raízes finas e um canal radicular estreito por causa da dentina terciária que o oblitera. Clinicamente o dente pode aparecer translúcido. O padrão do tipo II é a forma mais comum e presente em ambas as dentições na mesma proporção. Apresenta características iguais ao do tipo I. A camada de dentina normal é muito fina. O esmalte aparece liso e colorido, e destaca-se da dentina. Assim, rapidamente a dentina fica exposta e fica colorida com a absorção de pigmentos nos túbulos dentinários. Por fim, o tipo III, o mais raro, diferencia-se dos tipos I e II por ter um aspeto em casca de laranja e com exposição da polpa. A câmara pulpar aparece aumentada e a dentina muito fina (Council, 2013).

#### *1.3.1.5. Traumas*

A hemorragia pulpar decorrente dos traumas podem originar uma coloração dos dentes. Na polpa vai haver ruptura dos vasos sanguíneos e o sangue vai migrar dentro dos túbulos dentinários onde vai sofrer hemólise que vai resultar na libertação de hemoglobina, que progressivamente, se degrada e liberta iões  $\text{Fe}^{++}$ . Por oxidação, esses iões podem originar óxido de ferro que pode associar-se com sulfuretos e formar sulfuretos de ferro originando uma coloração cinza escura do dente. Além da hemorragia, a polpa vai formar dentina terciária que vai obliterar os túbulos e dar uma cor mais opaca no dente. No entanto, a coloração pode ser vermelho se a hemorragia for demasiado importante e invadir todos os túbulos dentinários (Watts & Addy, 2001; Hattab et al., 1999).

#### *1.3.1.6. Idade*

Com o envelhecimento, os dentes podem tornar-se amarelos. De facto, à medida que os pacientes envelhecem, a espessura de esmalte vai diminuindo por causa dos desgastes. A dentina subjacente vai tornar-se mais aparente. A deposição de dentina

terciária ao longo da vida também vai aumentar a espessura dentinária e, por consequência, o tom amarelo do dente (Heymann, Swift & Ritter, 2013).

#### 1.3.1.7. *Outros fatores*

- Distúrbios sistêmicos: durante a formação do esmalte, defeitos podem ocorrer. A etiologia não está claramente definida, mas envolve doenças sistêmicas como o raquitismo dependente da vitamina D ou as doenças da infância como a epidermólise bolhosa. No entanto, o efeito desses distúrbios nos dentes depende da atividade das doenças no momento do desenvolvimento da dentição (Watts & Addy, 2001).

- Hipoplasia do esmalte: pode acontecer quando o germe do dente definitivo fica danificado por trauma ou infecção do dente decíduo associado, ou também por deficiência materna em vitamina D ou ingestão de drogas durante a gravidez. O efeito no esmalte depende do momento em que o dano atingiu o germe (Watts & Addy, 2001).

- Reabsorção radicular: clinicamente é difícil de diagnosticar, mas apresenta uma cor rosada na junção amelo-cementário (Watts & Addy, 2001).

#### 1.3.2. Alterações extrínsecas

As alterações de cor extrínsecas são determinadas pela criação de zonas coloridas na superfície do esmalte devidos à influência do tabaco, duma técnica de escovagem inadequada, da ingestão de alimentos contendo pigmentos, da exposição à cloro-hexidina, de alguns medicamentos ou a sais de ferro e localizam-se preferencialmente nos sulcos ou depressões do dente. Geralmente, as colorações extrínsecas são classificadas de acordo com a sua origem, seja as manchas de origem metálicas ou não metálicas. Além disso, existe uma outra classificação, as colorações diretas ou indiretas (Joiner & Luo, 2017; Prathap et al., 2013).

#### *1.3.2.1. Classificação metálicas e não metálicas*

As manchas metálicas decorrem duma exposição a sais metálicos ou a vários medicamentos que contêm sais metálicos. A literatura refere uma coloração típica negra dos dentes em pessoas que trabalham nas fabricas de ferros ou que usam suplementos de ferro (Prathap et al., 2013).

As manchas não metálicas são absorvidas pela placa dentária ou pela película adquirida na superfície dos dentes. A etiologia provável desse tipo de coloração envolve geralmente o tabaco, os alimentos, as bebidas, os colutórios ou os medicamentos como a clorhexidina (Prathap et al., 2013).

#### *1.3.2.2. Classificação diretas e indiretas*

Nas colorações diretas, o agente corante, chamado de cromogéneo, adere à superfície do dente e induz a coloração. A cor do cromogéneo é idêntica à coloração, por exemplo com o café, o chá, o vinho ou as bactérias cromogénicas (Prathap et al., 2013).

O tipo de coloração indireta vem dum agente sem cor que vai aderir ao dente e sofrer duma interação química que vai induzir uma coloração como por exemplo a clorhexidina ou sais metálicos (Prathap et al., 2013).

#### *1.3.2.3. Fatores principais de alteração de cor*

##### *1.3.2.3.1. Higiene oral*

Uma má higiene oral favorece a acumulação de placa bacteriana, cálculos e impactação de alimentos que vão causar manchas amarelas, castanhas ou pretas. Estudos demonstram também a presença de bactérias cromogénicas à volta da margem gengival que levam a uma coloração escura (Manuel et al., 2010).

#### *1.3.2.3.2. Dieta*

O consumo de chá, café ou outras bebidas provocam uma coloração castanhada na superfície dos dentes por causa da deposição de taninos, uma substância vegetal presente no chá, cerveja, vinho ou café. Esta coloração é caracterizada por um filme fino pigmentado, sendo mais frequente nas faces vestibulares dos molares superiores e lingual dos incisivos inferiores (Manuel et al., 2010).

#### *1.3.2.3.3. Tabaco*

Os pacientes fumadores de cigarros, charutos, cachimbos ou consumidores de tabaco para mascar apresentam manchas castanha escuro ou preta nos sulcos, fissuras ou nas superfícies que cobrem o terço cervical até a metade dos dentes (figura 7). A intensidade da coloração não é relacionada com a quantidade de cigarros, mas sim com as características da superfície do dente tal como a porosidade ou a presença de sulcos ou depressões. Além disso, o tabaco para mascar induz a produção de saliva vermelho-sangue que leva à coloração dos dentes e da mucosa oral (Manuel et al., 2010).



**Figura 7.** Manchas por tabaco (Prathap et al., 2013)

#### *1.3.2.3.4. Medicação*

O uso prolongado de antissépticos catiónicos como a clorexidina ou outros colutórios bucais, podem a longo prazo desencadear manchas castanhas ou pretas (figura 8) (Manuel et al., 2010). Watts & Addy (2001) referem que o uso de clorexidina pode promover a ligação de pigmentos alimentares à superfície do dente e induzir coloração.



**Figura 8.** Manchas por clorexidina (Prathap et al., 2013)

#### *1.3.2.3.5. Fatores ambientais*

A exposição industrial ao ferro ou à prata pode colorir os dentes, geralmente de preto. Uma coloração azul-verde é causada por chumbo ou o mercúrio. O cobre e o níquel fazem colorações verde ou azul-verde. Enfim, colorações laranjas são devidas a exposição a vapores de ácido crômico (Manuel et al., 2010).



## 2. Princípios do branqueamento

### 2.1. Produtos e técnicas

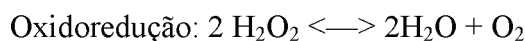
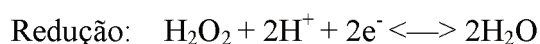
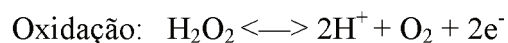
#### 2.1.1. Composição dos produtos de branqueamento

Atualmente, os produtos de branqueamento contêm diferentes agentes com funções diferentes para atingir os objetivos desejados, os agentes ativos e inativos. Os agentes ativos são o peróxido de hidrogénio ou o peróxido de carbamida. Os agentes inativos são agentes espessantes, transportadores, conservantes, aromatizantes ou tensioativos e dispersante de pigmentos (Alqahtani, 2014).

##### 2.1.1.1. Agentes ativos

##### 2.1.1.1.1. Peróxido de hidrogénio

O peróxido de hidrogénio é o agente oxidante responsável pelo branqueamento dos dentes. É sobre a forma de um líquido incolor e mais viscoso do que a água. A sua fórmula química é  $\text{H}_2\text{O}_2$ . O seu baixo peso molecular permite a passagem através do esmalte e da dentina. A propriedade branqueadora do peróxido de hidrogénio é baseada na ligação fraca da molécula que quebra facilmente e que por duas reações simultâneas de oxidação e de redução liberta duas moléculas de água ( $\text{H}_2\text{O}$ ) e uma moléculas de  $\text{O}_2$  (Joiner, 2006; Alqahtani, 2014; Kwon & Wertz, 2015):



Os mecanismos das reações são diferentes e são dependente do ambiente, do substrato e do catalisador. Este mecanismo não é bem percebido, pois pode formar um número de diferentes espécies reativas de oxigénio em função das condições da reação tal como o pH, a luz, a temperatura ou a presença de metais de transição. De facto, a pH

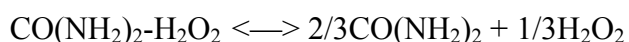
ácido, a reação leva à produção do anião superóxido  $O_2^{\bullet -}$  cujo o poder oxidante é alto. Em pH alcalino, a reação geralmente da origem a radicais hidroxiperoxilo  $HO_2^{\bullet}$  que são mais ainda mais reativos e a protões  $H^+$ . Nos produtos de branqueamento, o peróxido de hidrogénio é usado em concentrações entre 5% e 35%. Esses radicais livres atuam de acordo com uma reação de oxidoredução nos grupos cromóforos das moléculas contidas no esmalte e na dentina, oxidando-as, e eliminando assim os cromóforos deixando o dente mais branco. O peróxido de hidrogénio é muito solúvel em água, penetra facilmente nas membranas biológicas e pode, do mesmo modo, causar degradação dos lípidos nas membranas, das proteínas, oxidação do DNA ou inativação de enzimas. Em baixa concentração, não apresenta toxicidade para as células. No entanto, em alta concentração, torna-se muito citotóxico como vamos estudar na terceira parte deste trabalho (Joiner, 2006; Alqahtani, 2014; Kwon & Wertz, 2015).

Um estudo recente realizado por Martín et al. (2015), comparou a diferença de eficácia entre o uso de peróxido de hidrogénio a 6% e de peróxido de hidrogénio a 35% com uma ativação por luz ultravioleta. Este estudo revelou uma diferença de resultados entre os dois grupos, o que permite mostrar que a concentração e o tempo de aplicação são fatores importante no sucesso dum branqueamento. No entanto, os pacientes dos dois grupos ficaram satisfeitos com os resultados.

#### *2.1.1.1.2. Peróxido de carbamida*

Em 1989, Haywood e Heymann propõem a utilização do peróxido de carbamida em ambulatório (Haywood, 1997).

Este produto, contém uma molécula de peróxido de hidrogénio estabilizado numa solução de glicerina e ligado a uma molécula de ureia segundo a fórmula  $CO(NH_2)_2 \cdot H_2O_2$ . Sob o efeito da saliva e da temperatura oral, uma solução de 10% de peróxido de carbamida se divide em 3,35% de peróxido de hidrogénio e 6,65% de ureia (Joiner, 2006; Alqahtani, 2014; Haywood, 1997; Kwon & Wertz, 2015):





A ureia se decompõe em amónio e água o que tende a aumentar o pH da solução e permitir a ação do peróxido de hidrogénio que vai sofrer das reações de oxidoredução para cumprir as suas funções. O peróxido de carbamida liberta a metade do peróxido de hidrogénio em duas horas e fica ativo até dez horas e portanto pode ser usado numa técnica ambulatoria durante a noite. Usa-se em concentrações que variam de 10% a 35%. A ureia permite a aumento do pH da solução por decomposição em amónia e água. A glicerina retarda a libertação do peróxido de hidrogénio o que torna o produto eficaz num período de tempo maior do que uma solução de peróxido de hidrogénio (Joiner, 2006; Alqahtani, 2014; Haywood, 1997; Kwon & Wertz, 2015).

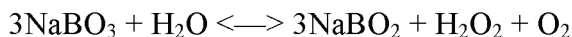
O tipo de produto influencia a concentração de peróxido de hidrogénio. Cooper et al. (1992) faz a comparação entre o peróxido de hidrogénio e o peróxido de carbamida. Os resultados mostram que muito menos peróxido atinge a polpa quando se usa o peróxido de carbamida do que o peróxido de hidrogénio. A molécula de peróxido de carbamida contém 35% de peróxido de hidrogénio, portanto uma concentração de 10% de peróxido de carbamida equivale a uma concentração de 3,5% de peróxido de hidrogénio e 15% de peróxido de carbamida equivale a 5,25% de peróxido de hidrogénio. Estas diferentes concentrações são comparadas sobre dentes diferentes, e este estudo demonstra igualmente que a taxa de difusão do peróxido de hidrogénio até a polpa não é proporcional às concentrações usadas, mas sim ao tipo de dente, pois a anatomia cameral é diferente de dente para outro dente.

O peróxido de carbamida não é menos efetivo em si do que o peróxido de hidrogénio, os resultados são iguais. Para obter resultados satisfatórios, tem que se ajustar as concentrações porque é a quantidade de peróxido de hidrogénio libertada que faz a diferença.

#### *2.1.1.1.3. Perborato de sódio*

O perborato de sódio de fórmula  $\text{NaBO}_3$  é um produto químico branco, inodoro e solúvel em água na forma de um pó. Seco, o produto é estável, mas na presença de

ácido, ar quente ou água, o perborato de sódio é decomposto em metaborato de sódio, peróxido de hidrogénio e oxigénio. O peróxido de hidrogénio, o agente ativo, é gradualmente libertado ao longo do tempo. Pode ser usado só ou em conjunto com peróxido de hidrogénio ou de carbamida o que aumenta a sua ação. A decomposição do perborato de sódio com água segue a formula (Kwon & Wertz, 2015; Perdigão, 2016) :



Um composto de perborato de sódio e água destilada (2g/mL) tem o mesmo efeito que uma solução de peróxido de hidrogénio a 16,3% (Kwon & Wertz, 2015; Perdigão, 2016).

#### *2.1.1.2. Agentes inativos*

##### *2.1.1.2.1. Agentes espessantes*

O agente espessante frequentemente usado nos produtos branqueadores é o carbopol (carboxipolimetileno) em concentrações entre 0,5% e 1,5%. Este cumpre duas funções diferentes: primeiro, permite conferir uma viscosidade muita elevada à composição para melhorar a retenção da mesma na goteira, em segundo lugar, o carbopol aumenta o tempo de libertação do oxigénio ativo até quatro vezes (Rodrigues et al., 2007).

Foi realizado um estudo para ver se este composto afetava o esmalte. Rodrigues et al. (2007) concluíram que o uso do carbopol nos produtos de branqueamento não causa danos na microdureza do esmalte.

##### *2.1.1.2.2. Transportadores*

Os transportadores usados nos produtos branqueadores são geralmente a glicerina e o propilenoglicol. A função dos transportadores é de manter a humidade e ajudar a dissolver os outros ingredientes na reação (Alqahtani, 2014).

#### *2.1.1.2.3. Conservantes*

A função dos conservantes são de prevenir o crescimento das bactérias no material branqueador. As substâncias usadas como conservantes são o metilo, o propilparabeno e o benzoato de sódio. Além disso, esses agentes podem acelerar a decomposição do peróxido de hidrogénio (Alqahtani, 2014).

#### *2.1.1.2.4. Aromatizantes*

Os aromatizantes são usados para melhorar o sabor do produto e a colaboração pelo paciente. Entre eles há o sabor hortelã, sassafrá, anis e podem conter também um adoçante como a sacarina (Alqahtani, 2014).

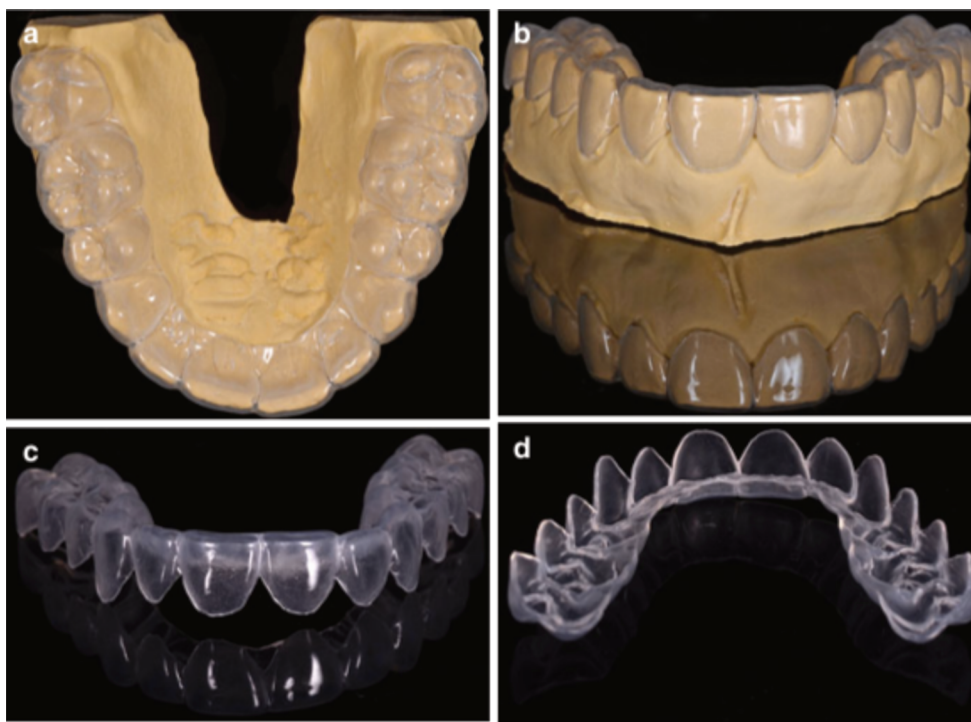
#### *2.1.1.2.5. Tensioativos e dispersante de pigmentos*

O agente tensioativo atua como um agente humectante de superfície que permite a difusão da substância ativa. O dispersante de pigmentos mantém os pigmentos em suspensão (Alqahtani, 2014).

### **2.1.2. Técnicas de branqueamento em dentes vitais**

#### *2.1.2.1. Ambulatório*

Apresentado pela primeira vez por Haywood e Heymann em 1989, a técnica ambulatória (ou at-home) baseia-se na utilização de uma goteira em polivinilo termoformada flexível (figura 9) na qual o paciente coloca uma solução de peróxido de carbamida em gel. O paciente posiciona a goteira em boca e mantém-na durante várias horas, geralmente a noite até o resultado desejado.



**Figura 9.** Goteiras de branqueamento personalizada para a técnica ambulatoria. (a) Vista oclusal da goteira no modelo em gesso. (b) Vista frontal da goteira no modelo em gesso. (c) Vista frontal da goteira. (d) Vista lingual da goteira (Perdigão et al., 2016).

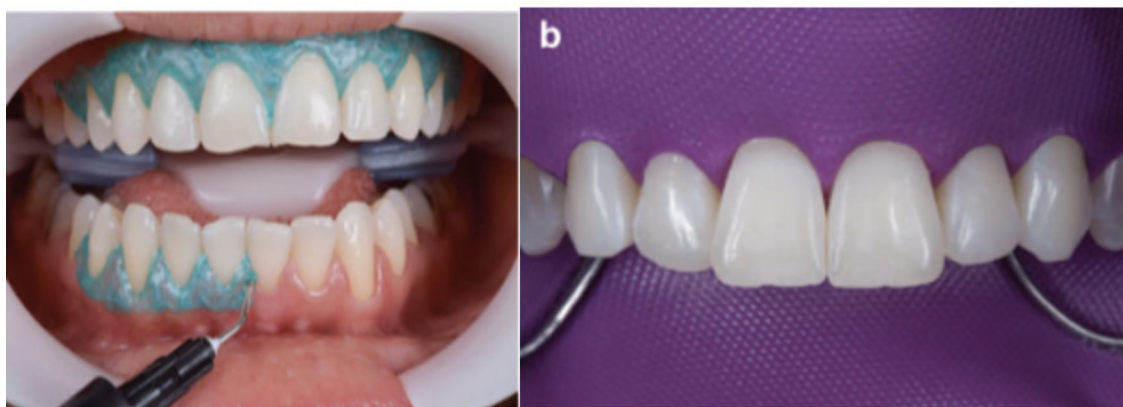
Esta técnica apresenta vantagens como a utilização autónoma pelo paciente em casa, pois não precisa de estar no consultório, um preço mais barato e os efeitos adversos diminuídos. Isso faz dessa técnica a gold-standart no branqueamento dentário (Leonard et al., 2003). Além disso, os resultados dependem do paciente, pois é ele que usa as goteiras. Pode esquecer-se de usar durante um período de tempo ou pode usar excessivamente.

Os produtos branqueadores geralmente usados em ambulatório são o peróxido de carbamida entre 10% e 22% e o peróxido de hidrogénio entre 4% e 8% (Perdigão et al., 2016). Luque-Martinez et al. (2016) fez uma revisão sistemática comparando as mudanças de cores usando peróxido de hidrogénio num grupo e peróxido de carbamida no outro. Os resultados concluem que o peróxido de carbamida é o mais eficaz. Este produto é preferido porque é mais estável em relação ao peróxido de hidrogénio (Perdigão et al., 2016; Luque-Martinez et al., 2016; Joiner, 2006).

#### 2.1.2.2. No consultório

O branqueamento dentário no consultório (ou in-office) apresenta-se como uma alternativa para os pacientes que não se acomodam com a técnica ambulatorial devido ao uso da goteira. É também uma boa técnica para motivar os pacientes antes de iniciar o branqueamento em casa (Perdigão, 2016).

Essa técnica utiliza o peróxido de hidrogénio em altas concentrações (6% máximo com a nova legislação). O dentista controla todo o procedimento do início até o fim e pode parar quando a cor desejada aparece. O procedimento passa pela proteção dos tecidos moles com a utilização dum afastador e dum dique de borracha ou líquido fotopolimerizável (figura 8). Para ativar o gel ou acelerar a reação, pode usar-se luz como a plasma arc lamp, a Xe-Halogen Technology ou o Diode Laser. A utilização destas luzes só permite um tempo mais curto pois só acelera o branqueamento (Perdigão et al., 2016; Sulieman, 2005; Alqahtani, 2014).



**Figura 10.** Esquerda: proteção dos tecidos moles com dique líquido fotopolimerizável. Direita: proteção dos tecidos moles com dique de borracha (Perdigão et al., 2016).

### 2.1.3. Indicações e contraindicações gerais do branqueamento

**Tabela 1.** Tabela que representa as indicações e as contraindicações ao uso dum tratamento branqueador em dentes vitais (adaptada de Perdigão et al., 2016).

<u>Indicações</u>	<u>Contraindicações</u>
Descolorações por tetraciclinas	Pacientes com expectativas irrealistas
Descolorações por fluorose	Pacientes não rigorosos no tratamento
Dentes amarelos por causa da idade	Fumadores (avisar o paciente de não fumar duas horas antes e depois o tratamento)
Manchas da dieta	Pacientes com hipersensibilidades dentárias (este tratamento desempenha sensibilidade pulpar)
Branquear os dentes antes duma restauração estética direta por resina composta ou indireta com facetas	Recessão gengival (o branqueamento não afeta a dentina radicular)
	Alergias a qualquer componente do produto
	Pacientes com acatalasemia (défice duma catálase responsável pela decomposição do peróxido de hidrogénio)
	Pacientes com xerostomia ou hipossaliva (pode afetar a degradação do peróxido de hidrogénio)

### 2.2. Modo de ação do peróxido de hidrogénio

A interação do peróxido de hidrogénio com os cromóforos orgânicos é o mecanismo de como o peróxido cumpre as suas funções. Kwon & Wertz (2015) descrevem três fases no processo de branqueamento. A primeira fase representa a difusão do produto na superfície externa do dente e na dentina. A segunda fase é a fase de interação do peróxido de hidrogénio com os cromóforos e enfim a última fase

apresenta as alterações que vão levar a mudanças óticas. A consequência desse processo resulta na mudança de cor.

O esmalte e a dentina são altamente permeáveis aos fluídos, especificamente na dentina nos túbulos dentinários, o que favorece a penetração do peróxido de hidrogénio até a polpa. Kwon & Wertz (2015) relatam literatura que avaliam o mecanismo de difusão do peróxido de hidrogénio nos dentes. Eles concluíam que houve uma maior penetração do peróxido de hidrogénio quando a aplicação é prolongada, o tamanho dos túbulos dentinários são maiores ou há a presença de restaurações entre outros parâmetros. Os resultados desses estudos estão de acordo com a segunda lei de Fick, que diz que a difusão de uma molécula é proporcional à área de superfície, ao coeficiente de difusão e à concentração usada e que é inversamente proporcional à distância (Perdigão et al., 2016; Kalia & Guy, 2001; Kwon & Wertz, 2015). No entanto, na literatura, os autores descobriam que para acelerar o procedimento do tratamento branqueador, devem ser usadas maiores concentrações de peróxido de hidrogénio embora, outros autores declarem que este parâmetro não é conclusivo. Além disso, autores afirmam que aumentar o tempo de aplicação ou ativar a reação por luz não garante um melhor resultado no tratamento, mas aumenta a quantidade de peróxido de hidrogénio que se difunde até a polpa dentária. Por isso, Llena et al. (2018) estudaram a capacidade de difusão de diferentes produtos com concentrações diferentes de peróxido de hidrogénio através de uma camada de 2 mm de esmalte e de 2 mm de dentina mudando o tempo de aplicação e usando ou não a ativação por luz. Este estudo foi efetuado sobre terceiros molares tirados e preparados. As amostras foram divididas em grupos mudando os parâmetros descritos antes. Os resultados mostram que a difusão do peróxido de hidrogénio no dente tende a aumentar com um tempo de aplicação prolongado, uma repetição de aplicação e também com a ativação por intermédio de luz.

Benetti et al. (2004) num estudo, compara a penetração *in-vitro* dos produtos de branqueamento na câmara pulpar de dentes com diferentes restaurações, com dentes hígidos. Os resultados mostram que os dentes restaurados apresentam uma concentração maior de peróxido de hidrogénio na câmara pulpar que os dentes hígidos. O estudo mostra também que nos dois grupos, encontramos elevadas concentrações de peróxido de hidrogénio quando é utilizada uma solução com maior concentração. Como nos

dentes restaurados, a penetração é maior, é necessário sugerir o uso de produtos branqueadores com menores concentrações nestes casos.

Em função do mecanismo de decomposição do peróxido de hidrogénio, esse pode dar origem a um número de espécies reativas de oxigénio como o radical hidroxilo, hidroperoxilo e o anião superóxido. Estas espécies de oxigénio reativas oxidam e quebram as ligações duplas dos cromóforos eliminando-os. (Kwon & Wertz, 2015). Perdigão (2016) relata inúmeros estudos que mostram que o peróxido de hidrogénio interage com todas as estruturas do dente. Assim, este produto não modifica só a cor das manchas mas também as substâncias orgânicas dentro dos dentes e é eficaz contra as manchas intrínsecas como extrínsecas.

Abouassi et al. (2010) fez um estudo para avaliar os danos que o peróxido de hidrogénio ou de carbamida podiam fazer às estruturas do dente tal como na porosidade. Este estudo mostrou que houve mudanças morfológicas mínimas com o uso de peróxido de hidrogénio em altas concentrações, mas com a utilização do peróxido de carbamida não foi observada nenhuma alteração na microdureza do dente. Eles concluem que os tratamentos branqueadores são minimamente invasivos e seguros para a superfície do esmalte e a integridade do dente.

### **2.3. Legislação**

Segundo a diretiva 2011/84/EU do Conselho Europeu relativa aos produtos cosméticos, o uso do peróxido de hidrogénio submete-se a restrições e condições de utilização. De facto, a venda pública de produtos à base de peróxido de hidrogénio não pode exceder uma concentração de 0,1%. A utilização de produtos branqueadores com concentrações de peróxido de hidrogénio entre 0,1% e 6% é submetida a várias condições. O médico dentista deve realizar um exame clínico para prevenir e avaliar os fatores de risco que o produto pode causar. A primeira utilização dum desses produtos deverá ser sob a supervisão direta do dentista e não poderá ser diretamente acessível pelo consumidor. Enfim, para assegurar uma utilização ótima, a identificação da percentagem do produto deve ser claramente indicada na etiqueta.



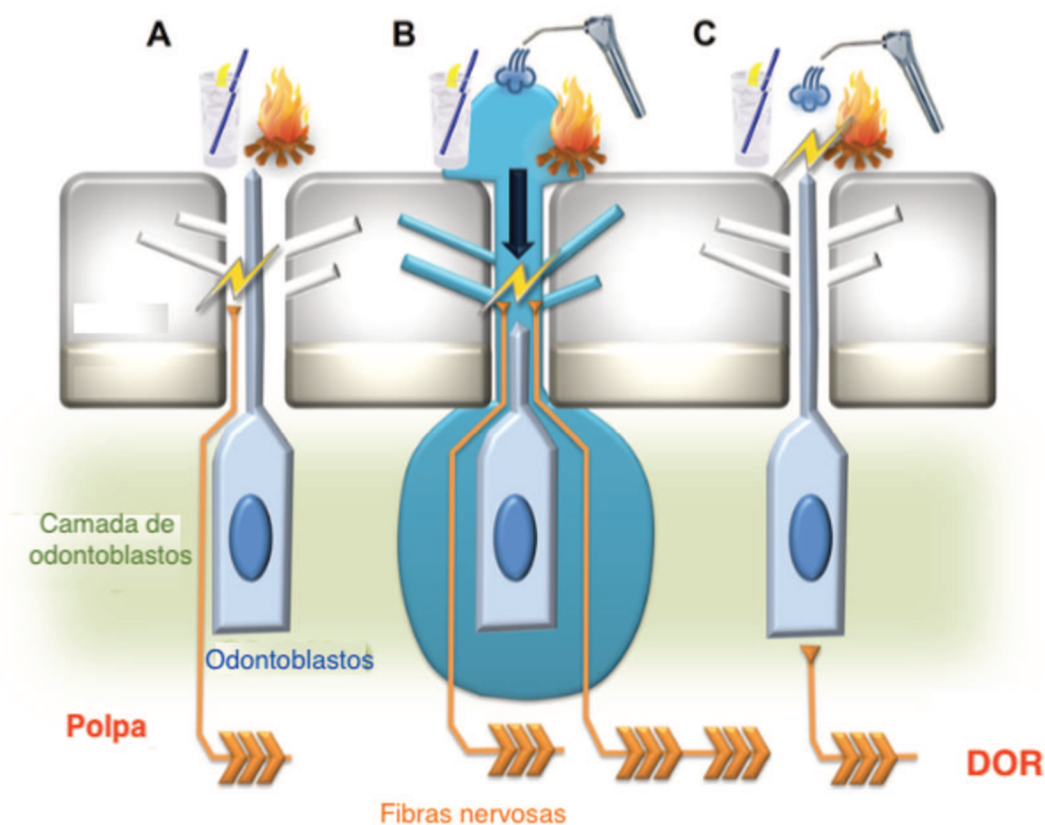
### **3. Efeitos na polpa dentária**

Na literatura, e tal como esta descrito no estudo de Llena et al. (2018), uma maior concentração de peróxido de hidrogénio, um maior tempo de aplicação e a utilização da luz como ativador da reação vão acelerar o tratamento, mas também vão difundir maiores quantidades de peróxido de hidrogénio na polpa. Comparado a tratamentos com menores concentrações, menor tempo de aplicação ou sem ativação por luz, os resultados visuais são iguais. Portanto, convém estudar as consequências duma grande quantidade de peróxido de hidrogénio na polpa. Este produto difunde-se através do esmalte e da dentina até atingir a polpa do dente através dos túbulos dentinários. Há vários efeitos secundários descritos na literatura que são diretamente influenciados pela concentração, o tempo de aplicação ou a utilização dum ativador, pois estes influenciam a quantidade de peróxido de hidrogénio que vai atingir a polpa e a resposta dos indivíduos (Benetti et al., 2017; Polydorou et al. 2006; Hanks et al. 1993; Llena et al., 2018).

#### **3.1. Sensibilidade**

Os efeitos secundários mais comuns relatados por pacientes que fazem um tratamento branqueador são a sensibilidade dentária e a irritação gengival. Esses efeitos são geralmente transitórios, pois não duram mais de alguns dias após o tratamento (Almeida et al., 2015; Gonçalves et al., 2016). Segundo Markovitz (2009), o peróxido de hidrogénio vai atingir rapidamente a polpa através da dentina, causar reações biológicas que podem alterar o estado pulpar o que vai originar dor no indivíduo. Esta sensibilidade é caracterizada por uma dor aguda, mas breve, causada por estímulos térmicos (frio ou quente), químicos (alimentos ácidos), osmóticos (açúcar), tácteis (escovar os dentes) ou por causa do ar. As dores podem levar a interromper o tratamento de forma transitória ou definitiva.

Existem três mecanismos para explicar as hipersensibilidades dentárias (figura 11), a teoria neural, em que as terminações nervosas dentro dos túbulos dentinários respondem diretamente aos estímulos externos, a teoria dos transdutores dos odontoblastos, em que eles servem de transdutores da dor, e enfim a teoria designada de teoria termodinâmica de Brannström, que foi descrita em 1972, mas permanece válida hoje em dia. Esta teoria refere-se à presença de movimentos rápidos do líquido intratubular nos túbulos da dentina. Os movimentos iniciados por vários estímulos externos vão ativar os mecanorreceptores nos neurónios aferentes primários. Estes movimentos são aumentados pela desidratação externa causada pelo glicerol contido nos produtos branqueadores. No entanto, pouco se sabe sobre este fenómeno e sobre como o sistema nervoso central percebe este estímulo como uma dor (Chung et al., 2013).



**Figura 11.** Três mecanismos para explicar as hipersensibilidades. (A) teoria neural. (B) teoria hidrodinâmica. (C) teoria dos transdutores odontoblásticos. (Chung et al., 2013).

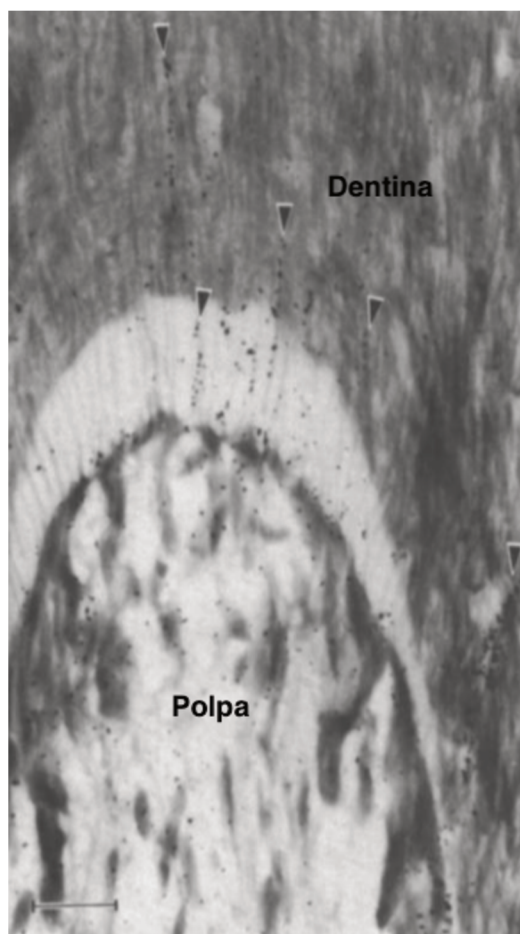
Com um tratamento branqueador de peróxido de carbamida a 10% durante duas semanas, em 55% dos casos estudados, os pacientes apresentam sensibilidade dentária e 1% interromperam o tratamento por causa desta sensibilidade. Depois dum período sem tratamento os efeitos adversos regridem retornando ao normal. Com este mesmo tratamento efetuado durante um mês, 94% dos casos relatam sensibilidade e embora apenas 14% tenham parado o tratamento (SCCNFP, 2002).

A hipersensibilidade é devida à ação dos produtos de decomposição do peróxido de hidrogénio, passando pelas estruturas do dente e atingindo a polpa. De acordo com um estudo realizado por Jorgensen et al. (2002) que estuda a incidência da sensibilidade dentária após um branqueamento com um gel de peróxido de carbamida a 15%, mais de 50% dos casos estudados têm uma sensibilidade dentária transitória. Eles também observaram que 10% dos casos têm sensibilidade moderada e 4% têm sensibilidade severa. Eles acrescentam que os pacientes que têm uma recessão gengival, têm uma maior probabilidade de referir sensibilidade. Ao longo do tratamento, a sensibilidade tende a diminuir.

Foi demonstrado que nem todos os doentes respondem da mesma forma quanto ao nível da intensidade da dor. Isto resulta na diferença entre os fatores como o tamanho da câmara pulpar, a presença de restaurações infiltradas, de linhas de fraturas, que permitem uma penetração maior de peróxido de hidrogénio, ou do limiar de sensibilidade que é muito desigual entre os diferentes indivíduos (Benetti et al., 2004; Gökay et al., 2000).

Bonafê et al. (2013) num estudo da sensibilidade pós branqueamento nos dentes tratados com resina composta, dizem que o resultado final da cor é similar quando comparada aos dentes sem restaurações, mas a sensibilidade é maior nestes dentes. Os produtos branqueadores penetram mais facilmente pelos túbulos dentinários e pelas micro-infiltrações das restaurações. A prevalência da sensibilidade dentária é reduzida aos dentes anteriores e depende do tamanho destes. Os incisivos são os mais sujeitos a criar sensibilidade.

Histologicamente, com a utilização da rádio-autografia, observa-se que os nervos dentários estão presentes na polpa e na dentina na região mais próxima da polpa, a 150  $\mu\text{m}$  desta (figura 12). A presença de sensibilidade nos pacientes vem confirmar que o peróxido de hidrogénio atinge estas terminações nervosas. Mas as razões da sensibilidade e da dor não são completamente percebidas pois no esmalte e na região periférica da dentina não há nenhuma terminação nervosa (Byers et al., 1983; Goldberg et al., 2010).



**Figura 12.** As terminações nervosas (setas) são encontradas na dentina dentro dos túbulos onde eles estão relativamente retos (Byers et al., 1983).

A sensibilidade é transitória após o início do tratamento, mas é muito variável entre os diferentes indivíduos (Gonçalves et al., 2016). Depende da dose utilizada, pois quanto maior a dose, maior será a intensidade da dor, mas também depende do tempo de contacto com o produto ou da configuração do dente (Bonafé et al., 2013). Mas não existe padrão próprio para descrever a sensibilidade. Cada pessoa reage duma maneira diferente.

### 3.2. Agentes dessensibilizantes

Foi avaliado, numa meta-análise, o efeito do nitrato de potássio e o fluoreto de sódio como agentes dessensibilizantes aplicados em conjunto com os produtos do branqueamento dentário. A análise mostrou que o uso desses produtos antes, durante ou após o tratamento, permitiu uma redução significativa da percentagem de pacientes que se queixavam de sensibilidades e uma redução na intensidade da dor que sentiam. Além disso, a longo prazo, numa avaliação a sete semanas, foi provado que estes agentes dessensibilizantes não interferem na eficácia do branqueamento (Wang et al., 2015).

Um outro estudo, fez uma investigação sobre a eficácia do ibuprofeno no alívio da sensibilidade num tratamento branqueador com peróxido de hidrogénio a 35%. foram administrados 400 mg de ibuprofeno ou placebo em 30 pacientes, três vezes ao dia durante 48 horas. Foi concluído que o ibuprofeno não diminui a frequência da sensibilidade, mas reduz significativamente sua intensidade uma hora após o branqueamento (Paula et al., 2013).

As sensibilidades dentárias são os efeitos mais frequentemente encontrados durante os tratamentos branqueadores. Devido a esta ocorrência importante, muitos estudos analisaram diferentes maneiras de reduzir esses efeitos. Existe dois tipos de abordagens, o tratamento passivo e o tratamento ativo. O passivo consiste em diminuir a frequência do tratamento ou interromper alguns dias. O tratamento ativo reside na toma de medicamento ou no uso de agentes dessensibilizantes.

Diversas maneiras podem ser usadas para reduzir a ocorrência e a intensidade dos efeitos do tratamento branqueador como a sensibilidade (Tabela 2). Pode usar-se produtos com baixa concentrações para limitar a difusão do peróxido de hidrogénio até a polpa, ou pode aplicar-se agentes dessensibilizantes como o nitrato de potássio ou o fluoreto de sódio em qualquer momento do tratamento. Há fabricantes que incluam nitrato de potássio ou fluoreto de sódio diretamente no gel branqueador que permite obter uma diminuição da sensibilidade. Por fim, tomar ibuprofeno depois do tratamento para baixar a intensidade da dor.

**Tabela 2.** Tabela que representa as abordagens disponíveis que envolve tratamento passivo e ativo para resolver a sensibilidade dentária durante um tratamento branqueador (adaptada de Hilton et al., 2013).

<b>Tratamentos de pacientes com sensibilidade</b>
Escovar os dentes com uma pasta que contem nitrato de potássio duas semanas antes o tratamento
Usar a goteira uma ou duas noites sem produto para se familiar com a sensação de pressão (técnica em casa)
Usar goteira com pasta de nitrato de potássio uma ou duas noites
Começar o tratamento com peróxido de carbamida 10% em períodos curtos o dia
Escovar os dentes com pasta dessensibilizantes durante o período do tratamento
Diminuir a frequência do tratamento
Evitar as bebidas acidas (refrigerantes ou sumos de frutos)

### **3.3. Inflamação**

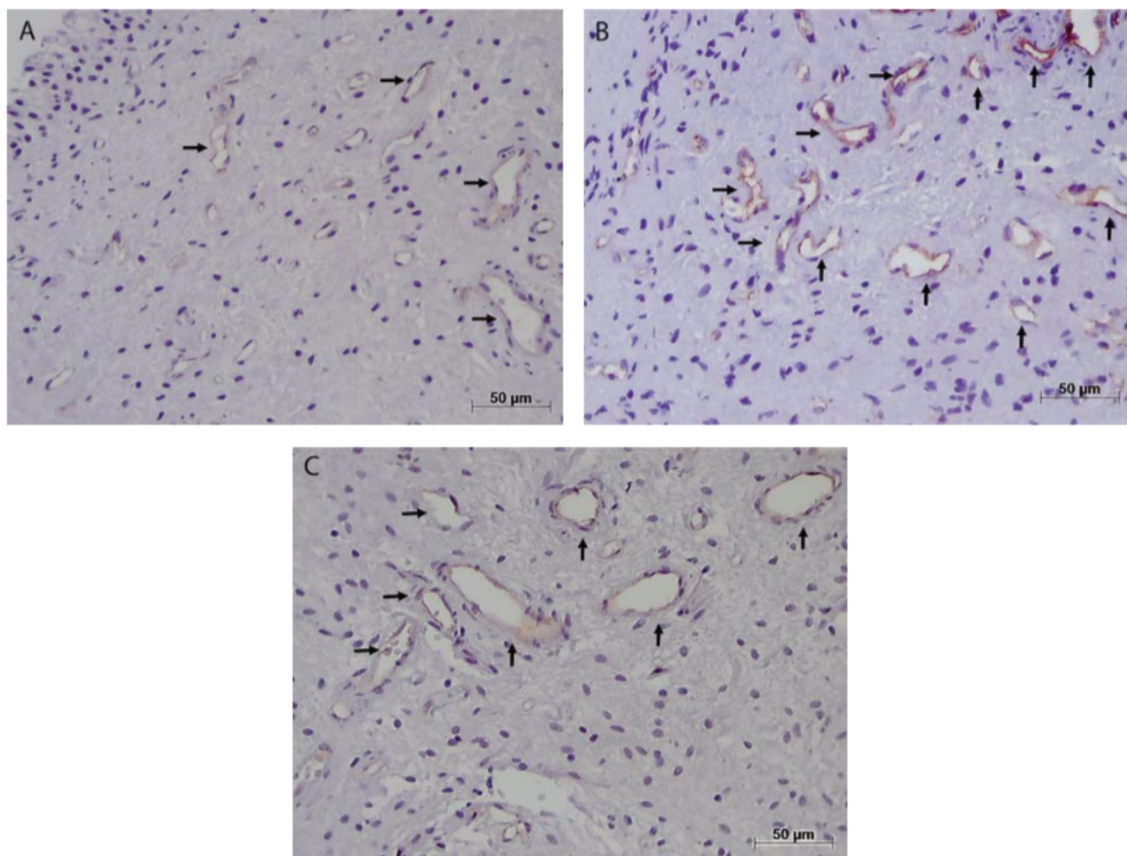
O peróxido de hidrogénio tem um peso molecular baixo o que permite o branqueamento do dente, mas também vai levar a aparição de mediadores da inflamação que podem afetar as células da polpa promovendo o surgir de sensibilidade pelo paciente. (Vaz et al., 2016).

Para entender os motivos do aumento de sensibilidade, foi estudado a resposta inflamatória, os níveis de proliferações celular, a presença de apoptose e necrose nas células da polpa de dentes de ratos em que se comparou a utilização de peróxido de hidrogénio em duas concentrações diferentes, a 20% e a 35% e estes grupos foram controlados a dois dias e a 30 dias depois do tratamento. Com os resultados obtidos, foi concluído que a concentração e o tempo de exposição ao produto condicionam a resposta das células da polpa. Quando se usa uma concentração baixa, a polpa vai apresentar inflamação, proliferação celular e apoptose, e quando se usa uma concentração alta, vai levar a necrose celular. A longo prazo, 30 dias depois do fim do tratamento, as células apresentam um processo de apoptose e um aumento da dentina



terciária em redor da câmara pulpar. Estes resultados podem apontar um enfraquecimento antecipado da polpa e uma diminuição da capacidade de resposta a outros agressores (Benetti et al., 2017).

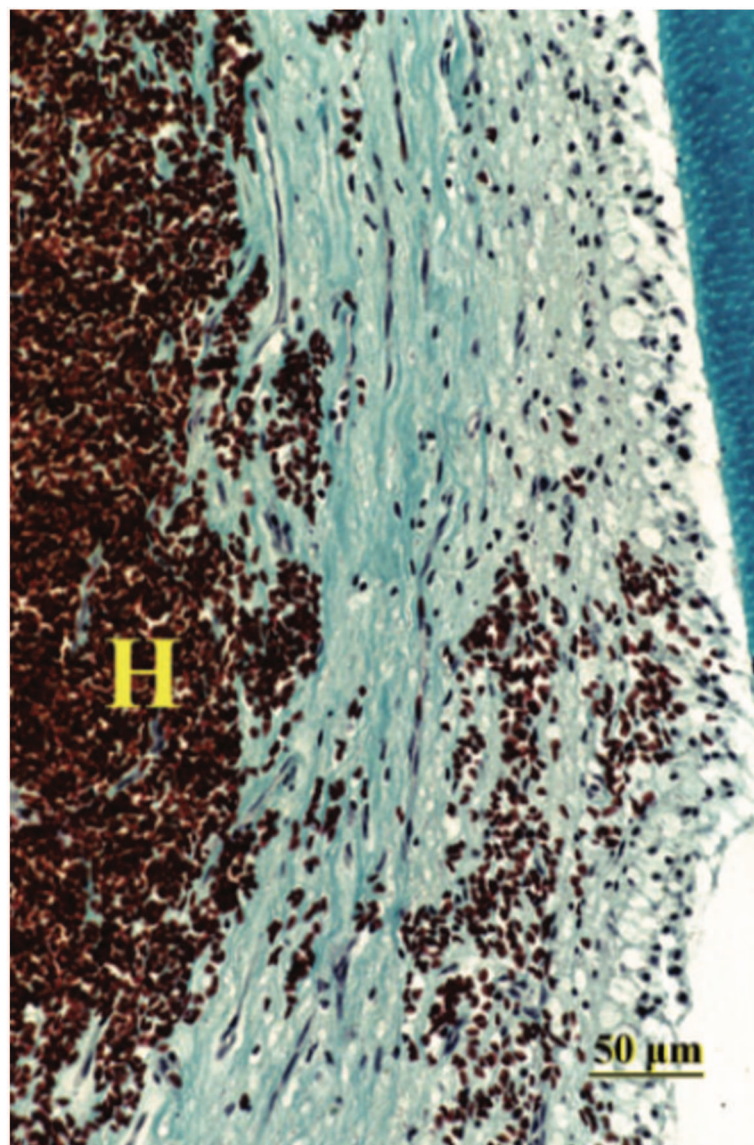
Neste estudo de Vaz et al. (2016), onde foi avaliada a utilização do peróxido de carbamida a 15% em casa ou do peróxido de hidrogénio a 38% em consultório verificou-se uma resposta inflamatória na polpa do dente definida por um aumento da dilatação dos vasos sanguíneos (figura 13) e do número dos macrófagos. O produto utilizado em consultório que é mais concentrado em peróxido de hidrogénio gera uma resposta inflamatória maior comparado com a técnica feita em casa.



**Figura 13.** Diferenças da dilatação dos vasos sanguíneos (a frente das setas) no grupo de controlo (A), na técnica ambulatória (B) e na técnica em consultório (C) (Vaz et al., 2016).

A formação das lesões inflamatórias na polpa (figura 14) desencadeia uma reação pulpar variável, indo da formação de dentina terciária ou reacional até a necrose pulpar total. Assim que o traumatismo ocorre, é estabelecida uma reação inflamatória

qualquer que seja a resposta pulpar envolvida. Esta resposta inflamatória é descrita com a aparição dum infiltrado inflamatório dito “inicial”. O processo inflamatório vai recrutar linfócitos, macrófagos e mediadores da inflamação como a histamina, várias interleucinas e a substância P. A inflamação também resulta na vasodilatação e no aumento da permeabilidade vascular. Isto vai formar um edema que vai aumentar a pressão intra-pulpar e levar ao colapso dos capilares nesta área. A seguir, vem a estase vascular seguida de isquemia que vai levar a morte celular (Raslan et al., 2006; Yu et al. 2007; Markowitz, 2009).



**Figura 14.** Hemorragia (H) no terço coronal da polpa (Raslan et al., 2006).



Depois da passagem do peróxido de hidrogénio através do esmalte e da dentina até a câmara pulpar, ao nível celular, a molécula de peróxido de hidrogénio tem a capacidade de atravessar a membrana celular até ao citoplasma das células. Aqui, a molécula pode gerar radicais livres de oxigénio que provocam uma situação de stresse oxidativo, que pode levar a morte celular. Foi demonstrado que as células da polpa apresentam uma maior suscetibilidade ao stresse oxidativo mediado por peróxido de hidrogénio *in-vitro* que as células das gengivas (Cecarini et al., 2006; Zhu et al., 2011).

Muitos autores mostram que o peróxido de hidrogénio pode causar inflamação leve a moderada da polpa após a penetração do produto. Esta inflamação é transitória, reversível e causa sensibilidade ao paciente. Clinicamente, não apresentam danos pulparem permanentes após o tratamento branqueador, mas, histologicamente, os odontoblastos e as células pulparem próximas das áreas branqueadas respondem ao stresse oxidativo. Esta reação aparece inicialmente ao processo inflamatório.

### **3.4. Necrose**

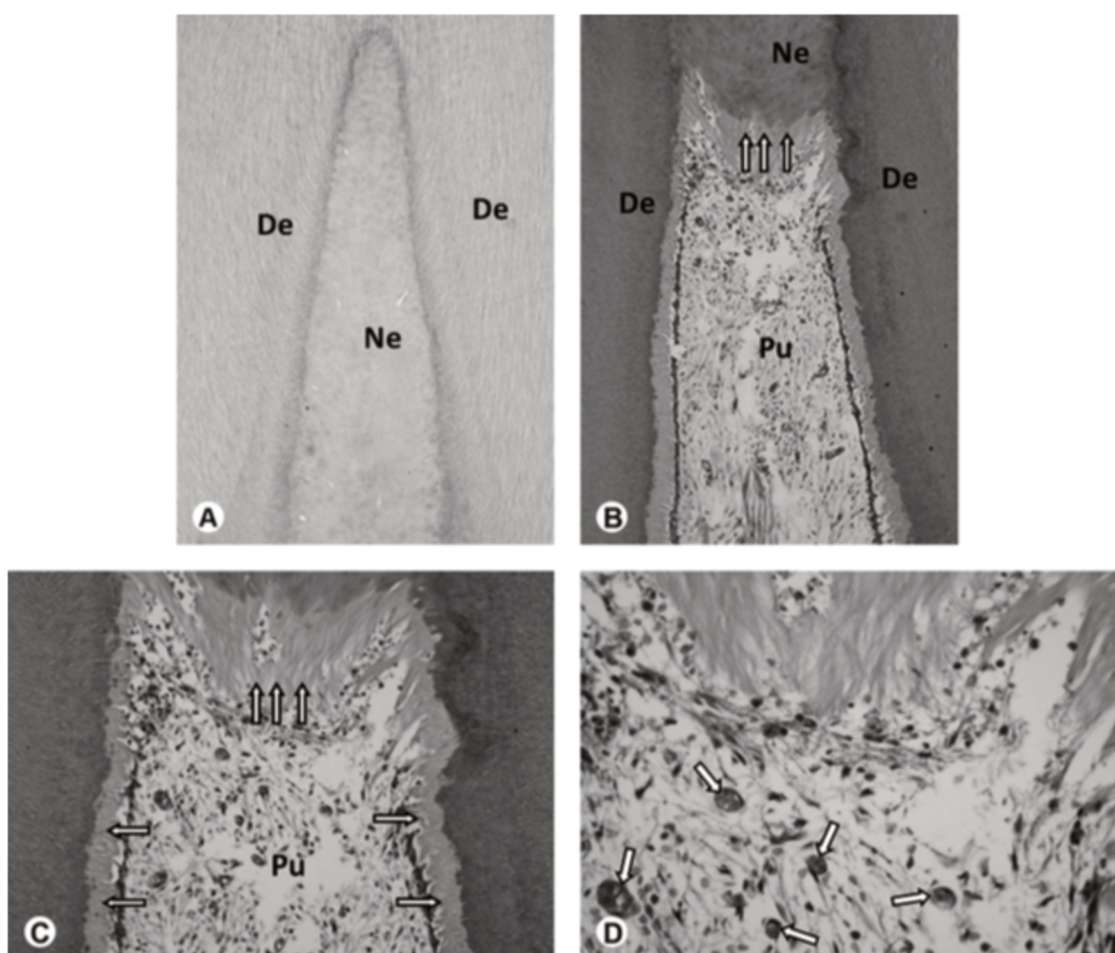
Nos primeiros dias do tratamento branqueador, a polpa dos dentes vai apresentar grandes modificações tal como a inflamação grave ou sinais de necrose (Benetti et al., 2017).

Para compreender como as células podem morrer por causa do tratamento, Soares et al. (2014) num estudo que avalia a eficácia do branqueamento e a sua toxicidade nas células da polpa afirmam que a quantidade de peróxido de hidrogénio é o principal modo de toxicidade. O stresse oxidativo e a ruptura da membrana basal estão diretamente associados à diminuição da viabilidade das células. Eles descrevem os dois fenómenos que podem levar a morte celular. Primeiro, há um contacto direto com os radicais livres danificar a membrana celular. Segundo, o stresse oxidativo vai levar um fenómeno patológico com os radicais livres no citoplasma.

Assim, é importante saber as dosagens que são capazes de levar a morte das células. A aplicação de um gel de peróxido de hidrogénio a 35% durante 45 minutos vai gerar um forte stresse oxidativo nas células da polpa e também uma grande redução na viabilidade destas células. Uma solução para reduzir consideravelmente a citotoxicidade das células pulpareas será de diminuir o tempo de aplicação ou reduzir a concentração de metade para 17,5% (Soares et al., 2014). Além disso, a difusão do peróxido de hidrogénio é capaz de provocar a morte dos odontoblastos. Estes essenciais à homeostasia e são também responsáveis pela deposição e a mineralização da dentina (Soares et al., 2014). Num outro estudo, os mesmos autores testaram o efeito de redução da dose e descobriram que a aplicação duma solução de 17,5% de peróxido de hidrogénio vai provocar um aumento na manifestação dos mediadores da inflamação e uma redução na viabilidade das células da polpa, pois a percentagem da morte celular é de 30%, e também que esta toxicidade está relacionada com o tempo de aplicação desta solução. No entanto, depois de três a quatro dias, as células vão ter a capacidade de recuperar a sua viabilidade inicial o que leva à conclusão que reduzir a concentração melhora a resposta pulpar e a viabilidade da mesma (Soares et al., 2015).

Foi avaliado os efeitos de acordo com diferentes concentrações e tempo de aplicação dum gel de peróxido de hidrogénio na polpa vital de dentes de rato por Cintra et al. (2016). As principais alterações ocorreram no terço coronal da câmara pulpar. Foi observado, no grupo com o tempo de aplicação maior que é de 30 a 45 minutos, após dois dias, uma mudança ao nível coronário. O número de células inflamatórias tende a diminuir para surgir uma zona necrótica. De Souza Costa et al. (2010) fizeram um estudo semelhante ao estudo de Cintra et al. mas com dentes humanos, incisivos e pré-molares. Um gel de peróxido de hidrogénio a 38% foi aplicado a esses dentes durante 45 minutos. Os dois grupos de dentes não apresentaram o mesmo tipo de reação. Unicamente nos incisivos, foi observado danos irreversíveis na polpa. De facto, no grupo dos incisivos, apareceu uma ampla zona de necrose de coagulação (figura 15A) e uma deposição de dentina reacionária ao nível das raízes com uma resposta inflamatória figura (15B.C.D). Este estudo mostra também que a espessura das diferentes câmaras, o esmalte e a dentina desempenham um papel importante no isolamento da polpa contra os produtos branqueadores. Pois os pré-molares são maiores que os incisivos e a resposta pulpar está relacionada com o tamanho do dente e a espessura do esmalte. Para

concentração elevada, aparecem na maioria dos casos zonas de necrose (figura 15A). De facto, um outro estudo apresenta resultados semelhantes aos já descritos. Um gel de peróxido de hidrogénio usado numa amostra de incisivos inferiores aplicado durante 45 minutos ou três vezes 15 minutos vai causar a aparição de zonas de necrose de coagulação na câmara pulpar em 80% dos casos. A volta desta zona, está sempre associada uma inflamação leve ou moderada e a deposição de dentina reacionária nas paredes da câmara pulpar (figura 15C). Esta dentina reacionária é formada como resultado de uma agressão patológica (Roderjan et al., 2015).



**Figura 15.** A: se observa uma zona de necrose (Ne) na parte coronária da polpa. B: por baixo da zona de necrose há deposição de dentina reparadora (setas). C: se observa dentina reacionárias nas paredes laterais da camara (setas horizontais). D: mostra o detalhe da imagem C. A polpa (Pu) mostra resposta inflamatória com células mononucleares entre os vasos sanguíneos (setas). De : dentina (Roderjan et al., 2015).

As espécies reativas do oxigénio que são resultados da decomposição do peróxido de hidrogénio têm a capacidade de interagir com o DNA das células pulpares levando a danos oxidativos que podem quebrar o DNA e levar a morte celular (García et al., 2019). Uma concentração demasiado alta em espécies oxidantes no organismo vai levar a um desequilíbrio entre oxidantes e espécies antioxidantes, o stresse oxidativo. O 8-hidroxi-2'-desoxiguanosina (8-OHdG) é um biomarcador do stresse oxidativo no organismo formado pela oxidação da guanina do DNA. Um estudo recente de García et al. (2019) avalia a quantidade de 8-OHdG presente na saliva depois da utilização dum tratamento branqueador com fitas que contém 10% de peróxido de hidrogénio. Os resultados mostram uma grande quantidade de 8-OHdG na saliva e também danos nos núcleos das células com oxidação do DNA. Isso mostra a ação nociva do peróxido de hidrogénio no organismo quando usado em grandes concentrações.

A necrose pulpar é dependente da concentração de peróxido de hidrogénio usada, mas não só. De facto, a morfologia do dente também afeta este resultado como já foi referido atrás. Quanto maior a espessura do dente, maior a dificuldade do produto em atingir a polpa. A idade do indivíduo é outro fator que também interfere. Ao longo da vida, as diferentes agressões nos dentes vão vir causar a deposição de dentina terciária a volta da câmara pulpar. Este fenómeno vai promover o aumento da espessura de esmalte. Num paciente jovem com 18-30 anos de idade, a espessura de dentina é de  $1,77 \pm 0,08$  mm e num paciente mais idoso de 54-62 anos, é de  $1,99 \pm 0,10$  mm. Com a utilização dum mesmo gel de peróxido de hidrogénio a 35% nos dentes destes dois grupos, 100% dos pacientes jovens vão apresentar zonas de necrose parcial da polpa contra 60% no grupo dos idosos. Os autores concluem que a dentina terciária desempenha um papel importante nos efeitos pulpares e principalmente nas necroses celulares dos dentes branqueados (Roderjan et al., 2014).

Além da inflamação pulpar, muitos autores estudaram os sinais de necrose na polpa dentária devido ao peróxido de hidrogénio durante um tratamento branqueador. Observaram que, dependendo da dose utilizada, do tempo de aplicação ou de outros

parâmetros tal como a idade do paciente ou o dente tratado, aparecem áreas de necrose no terço coronal da câmara pulpar. No entanto, nenhum resultado mostrou necrose total num dente humana. É também revelado que após essas agressões, uma dentina terciária, reacional, é depositada a volta da câmara nas zonas necrosadas. O branqueamento com o uso de concentrações moderadas não causa de danos na polpa de forma irreversível.



### **III. CONCLUSÃO**

As pessoas dão uma grande importância à estética dentária e o branqueamento dos dentes é uma das primeiras exigências estéticas. Existem diferentes técnicas para branquear os dentes onde os produtos que contêm peróxido de hidrogénio são os principais usados. O princípio é baseado num processo químico que vai atuar sobre os pigmentos que provocam uma alteração da cor dos dentes.

Os efeitos desse tratamento têm sido amplamente estudados e os resultados mais frequente mostram sensibilidades dentárias transitórias e reversível. Essa sensibilidade resulta da passagem do peróxido de hidrogénio através o dente até a polpa e depende da concentração usada, do tempo de aplicação, de ativadores como a luz e da suscetibilidade do indivíduo. Cada pessoa reage duma maneira diferente na sensibilidade neste tratamento. Existem alguns tratamentos ou cuidados a ter para reduzir a incidência da sensibilidade devido ao branqueamento dentário. Essa sensibilidade vem da inflamação das células pulpares e do stresse oxidativo. Nalguns estudos foi mostrado áreas de necrose nos dentes branqueados, mas este tratamento com peróxido de hidrogénio não causa necrose total dos dentes.

Afim de diminuir os efeitos secundários, os tratamentos devem ser supervisionados por dentistas que podem avaliar as indicações, preparar o paciente para o tratamento, escolher o método apropriado ou preparar as goteiras para ter uma perfeita adaptação.





#### IV. BIBLIOGRAFIA

- Abouassi, T., Wolkewitz, M., & Hahn, P. (2011). Effect of carbamide peroxide and hydrogen peroxide on enamel surface: an in vitro study. *Clinical oral investigations*, 15(5), 673-680.
- Akarslan ZZ, Sadik B, Erten H, Karabulut E. Dental esthetic satisfaction, received and desired dental treatments for improvement of esthetics. *Indian J Dent Res* 2009;20:195-200
- Al-Zarea, B. K. (2013). Satisfaction with appearance and the desired treatment to improve aesthetics. *International journal of dentistry*, 2013.
- Almeida, A. F. D., Torre, E. D. N., Selayaran, M. D. S., LEITE, F. R. M., Demarco, F. F., Loguercio, A. D., & Etges, A. (2015). Genotoxic potential of 10% and 16% carbamide peroxide in dental bleaching. *Brazilian oral research*, 29(1), 1-7.
- Alqahtani, M. Q. (2014). Tooth-bleaching procedures and their controversial effects: A literature review. *The Saudi dental journal*, 26(2), 33-46.
- Arbab, R. C., & Foray, H. (2005). Dental flúorosis: etiological diagnosis. *Archives de pediatrie: organe officiel de la Societe francaise de pediatrie*, 12(3), 284-287.
- Baltzer, A., & Kaufmann-Jinoian, V. (2004). The determination of the tooth colors. *Quintessenz Zahntech*, 30(7), 726-740.
- Benetti, A. R., Valera, M. C., Mancini, M. N. G., Miranda, C. B., & Balducci, I. (2004). In vitro penetration of bleaching agents into the pulp chamber. *International Endodontic Journal*, 37(2), 120-124.
- Benetti, F., Gomes-Filho, J. E., Ferreira, L. L., Ervolino, E., Briso, A. L. F., Sivieri-Araújo, G., ... & Cintra, L. T. A. (2017). Hydrogen peroxide induces cell

- proliferation and apoptosis in pulp of rats after dental bleaching in vivo: Effects of the dental bleaching in pulp. *Archives of oral biology*, 81, 103-109.
- Bonafé, E., Bacovis, C. L., Iensen, S., Loguercio, A. D., Reis, A., & Kossatz, S. (2013). Tooth sensitivity and efficacy of in-office bleaching in restored teeth. *Journal of dentistry*, 41(4), 363-369.
- Byers, M. R., & Dong, W. K. (1983). Autoradiographic location of sensory nerve endings in dentin of monkey teeth. *The Anatomical Record*, 205(4), 441-454.
- Cecarini, V., Gee, J., Fioretti, E., Amici, M., Angeletti, M., Eleuteri, A. M., & Keller, J. N. (2007). Protein oxidation and cellular homeostasis: emphasis on metabolism. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Cell Research*, 1773(2), 93-104.
- Chung, G., Jung, S. J., & Oh, S. B. (2013). Cellular and molecular mechanisms of dental nociception. *Journal of dental research*, 92(11), 948-955.
- Cooper, J. S., Bokmeyer, T. J., & Bowles, W. H. (1992). Penetration of the pulp chamber by carbamide peroxide bleaching agents. *Journal of Endodontics*, 18(7), 315-317.
- Council, O. (2013). Guideline on dental management of heritable dental developmental anomalies. *Pediatr Dent*, 35(5), 179-84.
- Dahl, J. E., & Pallesen, U. (2003). Tooth bleaching—a critical review of the biological aspects. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 14(4), 292-304.
- DenBesten, P., & Li, W. (2011). Chronic fluoride toxicity: dental fluorosis. *Monographs in oral science*, 22, 81–96. doi:10.1159/000327028.
- García, J. F. D. R., Saldaña-Velasco, F. R., Sánchez-de la Rosa, S. V., Ortiz-García, Y. M., Morales-Velazquez, G., Gómez-Meda, B. C., ... & Zamora-Perez, A. L.

- (2019). In vivo evaluation of the genotoxicity and oxidative damage in individuals exposed to 10% hydrogen peroxide whitening strips. *Clinical oral investigations*, 23(7), 3033-3046.
- Gökay, O., Yilmaz, F., Akin, S., Tunçbilek, M., & Ertan, R. (2000). Penetration of the pulp chamber by bleaching agents in teeth restored with various restorative materials. *Journal of Endodontics*, 26(2), 92-94.
- Goldberg, L. S., & Campa, J. M. (2010). The sensitivity of the CPI to exchange rates: Distribution margins, imported inputs, and trade exposure. *The Review of Economics and Statistics*, 92(2), 392-407.
- Gonçalves, R. S., Costa, C. A. S., Soares, D. G. S., Santos, P. D., Cintra, L. T. A., & Briso, A. L. F. (2016). Effect of different light sources and enamel preconditioning on color change, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> penetration, and cytotoxicity in bleached teeth. *Operative dentistry*, 41(1), 83-92.
- Hanks, C. T., Fat, J. C., Wataha, J. C., & Corcoran, J. F. (1993). Cytotoxicity and dentin permeability of carbamide peroxide and hydrogen peroxide vital bleaching materials, in vitro. *Journal of Dental Research*, 72(5), 931-938.
- Hattab, F. N., Qudeimat, M. A., & AL-RIMAWI, H. S. (1999). Dental discoloration: an overview. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*, 11(6), 291-310.
- Haywood, V. B. (1997). Nightguard vital bleaching: current concepts and research. *The Journal of the American Dental Association*, 128, 19S-25S.
- Heymann, H. O., Swift, E. J., & Ritter, A. V. (2013). *Sturdevant's Art and Science of Operative Dentistry*. 6a edição. Missouri: Elsevier Mosby. ISBN: 978-0-3230-8333-1.
- Hilton, T. J., Ferracane, J.L., & Broome, J.C. (2013). *Summitt's Fundamentals of Operative Dentistry: A Contemporary Approach*. 4a edição. Hanover Park:

Quintessence Publishing Co. Inc. ISBN: 978-0-86715-528-0

Joiner, A. (2004). Tooth colour: a review of the literature. *Journal of dentistry*, 32, 3-12.

Joiner, A. (2006). The bleaching of teeth: a review of the literature. *Journal of dentistry*, 34(7), 412-419.

Joiner, A., & Luo, W. (2017). *Tooth colour and whiteness: A review. Journal of Dentistry*, 67, S3–S10. doi:10.1016/j.jdent.2017.09.006

Jorgensen, M. G., & Carroll, W. B. (2002). Incidence of tooth sensitivity after home whitening treatment. *The Journal of the American Dental Association*, 133(8), 1076-1082.

Kalia, Y. N., & Guy, R. H. (2001). Modeling transdermal drug release. *Advanced drug delivery reviews*, 48(2-3), 159-172.

Kugel, G., Petkevis, J., Gurgan, S., & Doherty, E. (2007). Separate whitening effects on enamel and dentin after fourteen days. *Journal of endodontics*, 33(1), 34-37.

Kwon, S. R., & Wertz, P. W. (2015). Review of the mechanism of tooth whitening. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*, 27(5), 240-257.

Lasserre, J. F., Pop, I. S., & d’Incau, E. (2006). La couleur en odontologie. *Déterminations visuelles et instrumentales Cah. Proth*, (135), 25-31.

Leonard Jr, R. H., Haywood, V. B., Caplan, D. J., & Tart, N. D. (2003). Nightguard vital bleaching of tetracycline-stained teeth: 90 months post treatment. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*, 15(3), 142-153.

- Llena, C., Martínez-Galdón, O., Forner, L., Gimeno-Mallench, L., Rodríguez-Lozano, F., & Gambini, J. (2018). Hydrogen Peroxide Diffusion through Enamel and Dentin. *Materials*, 11(9), 1694.
- Luque-Martinez, I., Reis, A., Schroeder, M., Muñoz, M. A., Loguercio, A. D., Masterson, D., & Maia, L. C. (2016). Comparison of efficacy of tray-delivered carbamide and hydrogen peroxide for at-home bleaching: a systematic review and meta-analysis. *Clinical oral investigations*, 20(7), 1419-1433.
- Manuel, S. T., Abhishek, P., & Kundabala, M. (2010). Etiology of tooth discoloration-a review. *Etiology of tooth discoloration-a review*, 18(2), 56-63.
- Markowitz, K. (2010). Pretty painful: why does tooth bleaching hurt?. *Medical Hypotheses*, 74(5), 835-840.
- Martin, J., Vildosola, P., Bersezio, C., Herrera, A., Bortolatto, J., Saad, J. R. C., ... & Fernandez, E. (2015). Effectiveness of 6% hydrogen peroxide concentration for tooth bleaching—A double-blind, randomized clinical trial. *Journal of dentistry*, 43(8), 965-972.
- Paula, E., Kossatz, S., Fernandes, D., Loguercio, A., & Reis, A. (2013). The effect of perioperative ibuprofen use on tooth sensitivity caused by in-office bleaching. *Operative dentistry*, 38(6), 601-608.
- Perdigão, J. (2016). *Tooth whitening: an evidence-based perspective*. Switzerland: Springer.
- Prathap, S., Rajesh, H., Bloor, V. A., & Rao, A. S. (2013). Extrinsic stains and management: A new insight. *J Acad Indus Res*, 1(8), 435.
- Raslan, N., & Wetzel, W. E. (2006). Exposed human pulp caused by trauma and/or caries in primary dentition: a histological evaluation. *Dental Traumatology*, 22(3), 145-153.

- Roderjan, D. A., Stanislawczuk, R., Hebling, J., da Souza Costa, C. A., Soares, D. G., Reis, A., & Loguercio, A. D. (2014). Histopathological features of dental pulp tissue from bleached mandibular incisors. *Journal of Materials Science and Engineering. B*, 4(6B).
- Roderjan, D. A., Stanislawczuk, R., Hebling, J., Costa, C. A. D. S., Reis, A., & Loguercio, A. D. (2015). Response of human pulps to different in-office bleaching techniques: preliminary findings. *Brazilian dental journal*, 26(3), 242-248.
- Rodrigues, J. A., Oliveira, G. P. F., & Amaral, C. M. (2007). Effect of thickener agents on dental enamel microhardness submitted to at-home bleaching. *Brazilian oral research*, 21(2), 170-175.
- Sánchez, A. R., Rogers III, R. S., & Sheridan, P. J. (2004). Tetracycline and other tetracycline-derivative staining of the teeth and oral cavity. *International journal of dermatology*, 43(10), 709-715.
- SCCNFP. (2002). Opinion of the Scientific Committee on Cosmetic Products and Non-Food Products Intended for Consumers Concerning Titanium Dioxide.
- Soares, D. G., Basso, F. G., Hebling, J., & de Souza Costa, C. A. (2014). Concentrations of and application protocols for hydrogen peroxide bleaching gels: effects on pulp cell viability and whitening efficacy. *Journal of dentistry*, 42(2), 185-198.
- Soares, D. G., Basso, F. G., Scheffel, D. S., Hebling, J., & de Souza Costa, C. A. (2015). Responses of human dental pulp cells after application of a low-concentration bleaching gel to enamel. *Archives of oral biology*, 60(9), 1428-1436.

- de Souza Costa, C. A., Riehl, H., Kina, J. F., Sacono, N. T., & Hebling, J. (2010). Human pulp responses to in-office tooth bleaching. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 109(4), e59-e64.
- Sulieman, M. (2005). An overview of bleaching techniques: 3. In-surgery or power bleaching. *Dental update*, 32(2), 101-108.
- Vaz, M. M., Lopes, L. G., Cardoso, P. C., Souza, J. B. D., Batista, A. C., Costa, N. L., ... & Estrela, C. (2016). Inflammatory response of human dental pulp to at-home and in-office tooth bleaching. *Journal of Applied Oral Science*, 24(5), 509-517.
- Wang, Y., Gao, J., Jiang, T., Liang, S., Zhou, Y., & Matis, B. A. (2015). Evaluation of the efficacy of potassium nitrate and sodium fluoride as desensitizing agents during tooth bleaching treatment—A systematic review and meta-analysis. *Journal of dentistry*, 43(8), 913-923.
- Watts, A., & Addy, M. (2001). Tooth discolouration and staining: tooth discolouration and staining: a review of the literature. *British dental journal*, 190(6), 309.
- Yu, C., & Abbott, P. V. (2007). An overview of the dental pulp: its functions and responses to injury. *Australian dental journal*, 52, S4-S6.
- Zhu, T., Lim, B. S., Park, H. C., Son, K. M., & Yang, H. C. (2012). Effects of the iron-chelating agent deferoxamine on triethylene glycol dimethacrylate, 2-hydroxyethyl methacrylate, hydrogen peroxide-induced cytotoxicity. *Journal of Biomedical Materials Research Part B: Applied Biomaterials*, 100(1), 197-205.